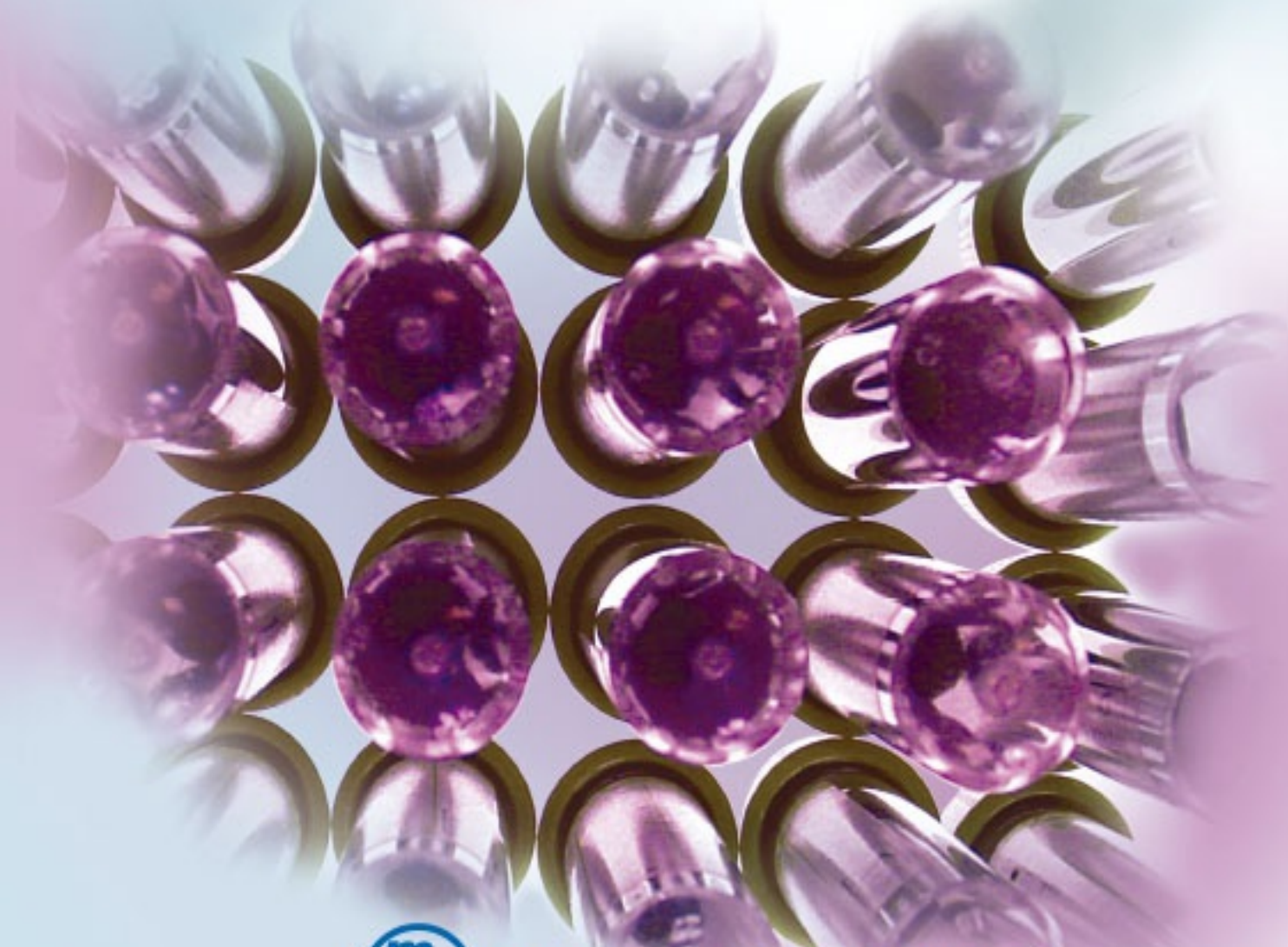
Kathleen **PAGANA** | Timothy **PAGANA**

Laboratorio clínico

Con apoyo electrónico en Internet

Indicaciones e interpretación de resultados



Manual Moderno®

LABORATORIO CLÍNICO

Indicaciones e interpretación de resultados

PRIMERA EDICIÓN EN ESPAÑOL
DE LA QUINTA EDICIÓN EN INGLÉS

LABORATORIO CLÍNICO

Indicaciones e interpretación de resultados

Kathleen Pagana
PhD, RN, Professor Emeritus,
Department of Nursing, Lycoming College;
President, Pagana Keynotes and Presentations,
Williamsport, PA

Timothy Pagana
MD, FACS, Medical Director,
The Kathryn Candor Lundy Breast Health Center and
The SurgiCenter,
Susquehanna Health System, Williamsport, PA

Traducido por:
M.C. Martha Elena Buschbeck Alvarado
Instituto de Química, UNAM

Revisión técnica por:
Dra. Grisel Emilia Uribe Martínez
Jefe del Departamento de Tercer Año,
Facultad de Medicina, UNAM
Dr. Javier Antonio Leopoldo Aragón Robles
Médico Familiar, Coordinador Académico
Departamento de Tercer Año,
Facultad de Medicina, UNAM

Editor responsable:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Manual Moderno®

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Av. Sonora 206 Col. Hipódromo, C.P. 06100 México, D.F.

Editorial El Manual Moderno Colombia S.A.S.
Carrera 12-A No. 79-03/05 Bogotá, DC

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general en la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguro que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o farmacoterapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Nos interesa su opinión, comuníquese con nosotros:

Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.

Av. Sonora 206, Col. Hipodromo, Deleg. Cuauhtémoc. 06100 México, D.F.

(52-55) 52-65-11-00

info@manualmoderno.com

quejas@manualmoderno.com

Título original de la obra:
Mosby´s Manual of Diagnostic and Laboratory Tests, 5th edition
Copyright © 2014 by Mosby, an imprint of Elsevier, Inc.
Copyright © 2010, 2006, 2003, 1998 by Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc.
ISBN: 978-0-323-08949-4
“This subset of the complete edition of Mosby´s Manual of Diagnostic and Laboratory Tests, 5th edition by Kathleen Deska Pagana and Timothy J. Pagana is published by arrangement with Elsevier Inc.”

Laboratorio clínico. indicaciones e interpretación de resultados
D.R. © 2015 por Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
ISBN: 978-607-448-508-0 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-509-7 (versión electrónica)

Miembro de la Cámara Nacional de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida sin permiso previo por escrito de la Editorial.

Para mayor información sobre

Catálogo de producto
Novedades
Distribuciones y más
www.manualmoderno.com

Pagana, Kathleen, autor.
Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados / Kathleen Pagana, Timothy Pagana ; traducido por Martha Elena Buschbeck Alvarado. –- 1ª edición. –- México, D.F. : Editorial El Manual Moderno, 2015.
xiv, 378 páginas : ilustraciones ; 28 cm.

Traducción de: Mosby's manual of diagnostic and laboratory tests –- 5th edition.
ISBN: 978-607-448-508-0 (versión impresa)
ISBN: 978-607-448-509-7 (versión electrónica)

1. Diagnóstico de laboratorio. 2. Bioquímica clínica – Manuales de laboratorio. 3. Pruebas de coagulación de la sangre – Manuales de laboratorio. 4. Laboratorios químicos – Manuales, etc. I. Pagana, Timothy, autor. II. Buschbeck Alvarado, Martha Elena, traductor. III. Título.
616.0756-scdd21 Biblioteca Nacional de México

Director editorial y de producción:
Dr. José Luis Morales Saavedra

Editora asociada:
LCC Tania Uriza Gómez

Diseño de portada:
LDG Elena Frausto Sánchez

Manual Moderno®

Dedicamos con mucho cariño este libro a nuestros amados nietos:

Ella Marie Gaul

Jocelyn Elizabeth Gaul

Timothy William Gaul

Justin Aquinas Gaul

Juliana Kathleen Pericci

Luke Michael Pericci

Revisores

Michael Andary, MD, MS, Professor, College of Osteopathic Medicine, Michigan State University, East Lansing, Michigan

Valerie Bush, PhD, FACB, Clinical Laboratory Director, Bassett Medical Center, Cooperstown, New York

Karmen A. Grant, MS, RN, CNDR, Nursing Instructor, Rogers State University, Claremore, Oklahoma

Joseph Hawkins, MS Ed., CNMT, Associate Professor and Program Director, Nuclear Medicine Technology, Florida Hospital College of Health Sciences, Orlando, Florida

Michael Horner, DO, Department of Michigan State University, Lansing, Michigan

Mary Anne Jessee, MSN, RN, Assistant professor, School of Nursing, Vanderbilt University, Nashville, Tennessee

Geralyn López-de-Victoria, PhD, MS, Science Department Chair, Midlands Technical College, West Columbia, South Carolina

Carla R. Lynch, MS, RN, Nursing Instructor, Rogers State University, Claremore, Oklahoma

Naser Nejadi, BS, MSc, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran

Sandra Rome, RN, MN, AOCN, Clinical Nurse Specialist, Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, California

Bonnie L. Welniak, MSN, RN, Assistant professor of Nursing, Monroe County Community College, Monroe, Michigan

Prefacio

Esta obra provee al lector de información actualizada sobre las pruebas diagnósticas de laboratorio más importantes, de forma fácil y rápida. La característica principal de esta obra es su formato consistente que promueve el aprendizaje y la comprensión de las pruebas, mismas que se encuentran organizadas de tal manera que se puedan localizar a través del área de conocimiento con la que estén relacionadas.

El **Capítulo 1** incluye las normas de preparación para las pruebas en general y los códigos de requisición para cada método de laboratorio específico. Esta información es importante para que cada profesional de la salud, relacionado con la toma y tratamiento de muestras, maneje el procedimiento y la muestra de forma adecuada y no se repitan tomas debido a un mal manejo de la preparación del paciente, toma de la muestra o procesamiento. También, se hace énfasis en la importancia de la comunicación y cooperación entre distintas personas del equipo de salud que interviene en el proceso de toma y análisis de cada muestra.

A lo largo del libro se muestra información detallada para la completa comprensión de las pruebas, cada característica relevante se presenta resaltada, y se agrupa conforme a prioridades en la práctica clínica. Por ello, se realizó una estructura general para cada una de las pruebas, la cual ayuda a la organización de las mismas:

Nombre de la prueba. Los nombres de las pruebas se han colocado de forma completa, seguidos de sus abreviaturas más comunes y nombres alternos.

Valores normales. Se enumeran los valores normales, cuando son aplicables, para bebés, niños, adultos y personas mayores, así como valores definidos por género. Se sabe que los valores de laboratorio cambian significativamente dependiendo del método utilizado por cada laboratorio, por esta razón, se recomienda al usuario verificar dichos valores con la institución con la que se esté trabajando, lo que será relativamente sencillo, ya que cada laboratorio incluye valores de referencia en sus resultados.

Valores críticos. Estos parámetros ofrecen información fuera del rango de lo que se considera normal, mismos que requieren una intervención inmediata.

Indicaciones. Esta sección describe el uso principal de cada prueba, haciendo énfasis en los signos y síntomas del paciente.

Explicación de la prueba. Provee de una descripción completa de cada prueba, incluye información básica acerca de la fisiopatología relacionada con el método utilizado, qué enfermedades pueden estar relacionadas y el lugar donde se debe tomar la muestra. Asimismo, incluye las posibles sensaciones del paciente, duración de la prueba y el personal médico involucrado en la toma de la misma.

Contraindicaciones. Esta información alerta al usuario sobre pacientes que no deberán ser sometidos a determinado procedimiento, los cuales incluyen de manera común a mujeres embarazadas, personas alérgicas a determinado componentes o pacientes con trastornos hemorrágicos.

Complicaciones potenciales. Esta información alerta al usuario sobre posibles problemas que pueden surgir durante la toma y que necesiten intervención inmediata, no sólo se describe cada complicación de manera detallada, sino también los síntomas del paciente y la intervención necesaria.

Factores de interferencia. Incluye una discusión a través de factores que pueden invalidar o alterar los resultados de la prueba. Una característica importante de esta sección es la inclusión de fármacos que pueden interferir con los resultados, mismos que están indicados con el símbolo para su rápida identificación.

Procedimiento y cuidado del paciente. Esta sección enfatiza la función del personal de enfermería mientras se realiza la toma de las muestras ayudando al paciente con las necesidades psicosociales y fisiológicas que éste pueda presentar. La información que debe conocer el paciente previo al estudio, se encuentra marcada con el símbolo para una identificación rápida. Para una mejor localización de esta información, la sección se divide en las siguientes partes:

Antes. Esta sección abarca la necesidad de explicar el procedimiento al paciente y aclarar sus dudas, así como restricciones de la dieta, preparación específica y consentimiento informado, de ser necesario.

Durante. Esta sección abarca una descripción completa y profunda sobre lo que se realizará durante la prueba, procedimientos alternos y métodos que se utilizarán. En la mayoría de los casos se provee de

información paso a paso, lo que facilita la comprensión de la prueba en su totalidad.

Después. Incluye información importante que el personal de enfermería debe conocer acerca de los cuidados que se deben realizar una vez realizado el estudio como: medicación, reconocimiento de posibles complicaciones, cuidados en casa y seguimiento.

Resultados de la prueba y significado. Como su nombre lo indica, se describe la importancia de los hallazgos encontrados. Una característica importante es que la obra incluye una discusión extensa de la fisiopatología del proceso de la enfermedad y como se relaciona con el resultado de la prueba, lo que provee una visión general del diagnóstico relacionado con la enfermedad.

Pruebas relacionadas. Este apartado incluye una lista de las pruebas relacionadas con la prueba de la que se está hablando; pruebas con información similar, confirmatorias, entre otras usadas para valorar el mismo órgano, enfermedad o síntoma.

La obra contiene recuadros con información importante que debe tomarse en cuenta sobre algún procedimiento en específico, lo que permite al lector asimilar la información de manera ágil y eficaz.

Kathleen D. Pagana
Timothy J. Pagana

Contenido

Capítulo 1. El laboratorio y sus procesos

Normas para la preparación y ejecución de pruebas diagnósticas
Indicaciones para la toma de muestras

Capítulo 2. Biometría hemática

Hematócrito (Hct, concentrado de eritrocitos [PCV])
Hemoglobina (Hgb, Hb)
Electroforesis de hemoglobina (electroforesis de Hb)
Recuento de glóbulos rojos (recuento de GR, recuento eritrocítico)
Índices eritrocíticos (índices GR, volumen corpuscular medio [VCM], hemoglobina corpuscular media [HCM], concentración media de hemoglobina corpuscular [CMHC], índices sanguíneos, amplitud de distribución eritrocítica [ADE])
Biometría hemática completa (BHC) y recuento diferencial (RD)
Frotis sanguíneo (frotis sanguíneo periférico, morfología de glóbulos rojos, frotis de GR, diferencial de GB).
Recuento de reticulocitos
Recuentos leucocitario y diferencial (leucocitos y diferencial, cuenta leucocitaria, cuenta de neutrófilos, cuenta de linfocitos, cuenta de monocitos, cuenta de eosinófilos, cuenta de basófilos)
Agregación plaquetaria
Anticuerpo plaquetario (detección de anticuerpo antiplaquetario)
Recuento plaquetario (recuento de trombocitos)
Análisis de la función plaquetaria (tiempo de cierre plaquetario [PCT], pruebas de resistencia al ácido acetilsalicílico)
Volumen plaquetario medio (VPM)

Capítulo 3. Pruebas de coagulación

Tiempo de protrombina (TP, razón normalizada internacional [INR])
Actividad de antitrombina y análisis antigénico (actividad/análisis de la antitrombina III [AT-III], análisis de la antitrombina III funcional, cofactor de la heparina, antitrombina III inmunológica, inhibidor de la serina proteasa)
Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa, tiempo parcial de tromboplastina [TTP])

Fibrinógeno (factor I, fibrinógeno cuantitativo)
Concentración del factor de coagulación (ensayo del factor, factores de coagulación, factores de coagulación sanguínea)
Indicadores de trombosis (monómeros de fibrina [productos de la degradación de fibrina, PDF], productos de la división de la fibrina [FSP], fibrinopéptido A [FPA], fragmento de protrombina [F1+2]).

Capítulo 4. Metabolismo de los carbohidratos

Glucosa sanguínea (glucemia, glucemia en ayuno)
Glucosa posprandial (glucosa posprandial de dos horas [GPP de dos horas], glucemia posprandial de dos horas, prueba diagnóstica de glucosa de una hora para diabetes mellitus gestacional, prueba de O'Sullivan)
Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (prueba de G6PD, cuantificación de G6PD, secuenciación de DNA de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa [G-6-PD])
Tolerancia a la glucosa (TG, tolerancia a la glucosa oral [TGO])
Hemoglobina glucosilada (GHb, GHB, glucohemoglobina, hemoglobina A1c [HbA1c], índice de control diabético, proteína glucosilada)

Capítulo 5. Función renal

Nitrógeno ureico en sangre (BUN, nitrógeno ureico sérico)
Ácido úrico sanguíneo
Creatinina sanguínea (creatinina sérica)
Depuración de creatinina (CrCl)
Sodio sanguíneo (Na)
Potasio sanguíneo (K)
Potasio urinario (K urinario)
Cloruro sanguíneo (Cl)
Fosfato (PO_4), fósforo (P)

Capítulo 6. Función hepática

Bilirrubina
Proteína (electroforesis de proteínas, electroforesis de inmunofijación [IFE], electroforesis de proteínas séricas [EPS], albúmina, globulina y proteína total)
Amilasa sanguínea
Gammaglutamil transpeptidasa (GGTP, g-GTP, gammaglutamil transferasa [GGT])
Alanino aminotransferasa (ALT, antes transaminasa glutámico-pirúvica sérica [SGPT])
Aspartato aminotransferasa (AST, con anterioridad transaminasa glutámico-oxaloacética sérica [SGOT])
Deshidrogenasa láctica (LDH, lactato deshidrogenasa)
Leucina aminopeptidasa (LAP, citosol aminopeptidasa)
Fosfatasa alcalina (ALP)
Ceruloplasmina (Cp)

Capítulo 7. Metabolismo de lípidos

Colesterol
Lipoproteínas (lipoproteínas de alta densidad [HDL, HDL-C], proteínas de baja densidad [LDL, LDL-C], lipoproteínas de muy baja densidad [VLDL], electroforesis de lipoproteína, fenotipo de lipoproteína, fraccionamiento de lípidos, colesterol no HDL, perfil lipídico)
Triglicéridos (TG)
Lipasa
Fosfolipasa relacionada con la lipoproteína A2 (Lp-PLA2, prueba PLAC)

Capítulo 8. Enzimas cardiacas

Creatina cinasa (CK, creatina fosfocinasa [CPK])
Troponinas (troponina T cardioespecífica [cTnT], troponina I cardioespecífica [cTnI]
Mioglobina
Dímero D (fragmento del dímero D, producto de la degradación de la fibrina [PDF], productos de separación de la fibrina)

Capítulo 9. Pruebas inmunológicas

Anticuerpos febriles (aglutininas febriles)
Detección de sífilis (prueba serológica para sífilis [STS], prueba serológica para sífilis [VDRL], reagina plasmática rápida [RPR], anticuerpo fluorescente contra treponema [FTA])
Determinación de grupo sanguíneo (prueba de grupo sanguíneo por microchip)
Prueba serológica para estreptococo (títulos de antiestreptolisina O [ASO], títulos de antidesoxirribonucleasa B [anti-DNasa-B, ADB], detección de antígenos estreptocócicos del grupo B, estreptozima)
Factor reumatoide (FR, factor de artritis reumatoide [AR])
Proteína C reactiva (CRP, proteína C reactiva de alta sensibilidad [hs-CRP])
Cuantificación de inmunoglobulina
Prueba de Coombs directa (prueba de antiglobulina directa [PAD])
Prueba de Coombs indirecta (valoración de anticuerpos en sangre, prueba de antiglobulina indirecta [PAI])
Gonadotropina coriónica humana (GCH, pruebas de embarazo, subunidad beta de la GCH)
Grupo de anticuerpos del receptor de acetilcolina (AChR Ab, anticuerpo anti-AChR)

Capítulo 10. Marcadores tumorales

Marcadores tumorales CA 15-3 y CA 27-29 (antígeno canceroso 15-3, antígeno canceroso 27-29)
Marcador tumoral CA 19-9 (antígeno canceroso 19-9)
Marcador tumoral CA-125 (antígeno canceroso 125)
Calcitonina (calcitonina humana [CTH], tirocalcitonina)
Calcio sanguíneo (calcio total/ionizado, Ca)
Contenido de dióxido de carbono (contenido de CO_2, capacidad de combinación de CO_2, bicarbonato [HCO-3])

Marcadores de cáncer vesical (antígenos tumorales de vejiga [BTA], matriz de proteína nuclear 22 [NMP22])
α-fetoproteína (AFP,α1-fetoproteína)
Antígeno prostático específico (PSA)

Capítulo 11. Estudios de función endocrina

Anticuerpo antitiroglobulina (autoanticuerpo tiroideo, anticuerpo antitiroglobulina tiroideo, anticuerpo de tiroglobulina)
Anticuerpo antitiroperoxidasa (anti-TPO, TPO-Ab, anticuerpo microsómico antitiroideo, autoanticuerpo tiroideo, anticuerpo macrosómico tiroideo)
Inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides (TSI, estimulador tiroideo de acción prolongada [LATS], inmunoglobulina inhibidora de la unión a TSH [TBII], receptor de anticuerpos de tirotropina)
Prueba estimulante de hormona liberadora de tirotropina (prueba de estimulación de TRH, prueba de estimulación de factor liberador de tirotropina [prueba de estimulación de TRF])
Globulina transportadora de tiroxina (TBG, globulina fijadora tiroidea)
Tiroxina, total y libre (T_4, detección de tiroxina, FT_4)
Triyodotironina (T_3 total, radioinmunoanálisis [T_3 mediante RIA], T_3 libre)
Hormona estimulante de la tiroides (TSH, tirotropina)
Hormona luteinizante (LH, lutropina) y hormona estimulante del folículo (FSH)
Testosterona (valores séricos totales de testosterona)

Capítulo 12. Uroanálisis

Examen general de orina (EGO)
Análisis de litiasis urinaria (análisis de cálculos renales)
Cultivo urinario y sensibilidad (C&S urinario)

Capítulo 13. Coprocultivo

Coprocultivo (heces para cultivo y sensibilidad, heces para huevecillos y parásitos)
Sangre oculta en heces (prueba de sangre oculta en heces, prueba inmunoquímica fecal, prueba de DNA en heces)

Capítulo 14. Microbiología

Razones para realizar estudios microscópicos
Biopsia de médula ósea (estudio de médula ósea, aspiración de médula ósea)
Biopsia cervical (biopsia en sacabocados, biopsia endocervical, biopsia cervical LEEP, biopsia en cono, conización)
Biopsia endometrial
Biopsia hepática
Biopsia de pulmón
Papanicolaou (prueba Pap, frotis de Pap, prueba citológica para cáncer, citología cervical con

base líquida [LBCC], citología en base líquida [ThiPrep])
Biopsia pleural
Biopsia de piel (biopsia cutánea por inmunofluorescencia, biopsia de piel con anticuerpos, inmunohistopatología dérmica, prueba directa de anticuerpos por inmunofluorescencia)
Hemocultivo y sensibilidad (C&S sanguíneo)
Cultivos faríngeo y nasal
Cultivo y sensibilidad de esputo (C&S de esputo, cultivo de esputo, tinción de Gram)
Baciloscopia (cultivo para TB, reacción en cadena de la polimerasa y frotis acidorresistente

Capítulo 15. Pruebas en líquidos corporales

Análisis de líquidos
Amniocentesis (análisis del líquido amniótico)
Precursor soluble de proteína β-amiloide (sBPP)
Artrocentesis con análisis de líquido sinovial (análisis de líquido sinovial, aspiración articular)
Análisis de quistes mamarios y secreciones por el pezón
Lavado ductal de la mama
Fibronectina fetal (fFN)
Virus del papiloma humano (prueba de VPH o prueba de DNA del VPH)
Punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo
Enzimas pancreáticas (prueba de secreción pancreática, amilasa, lipasa, tripsina, quimiotripsina)
Paracentesis (análisis del líquido peritoneal, paracentesis abdominal, citología del líquido ascítico, punción peritoneal)
Pericardiocentesis
Análisis de semen (recuento espermático, análisis de esperma, citología seminal, estudio del semen)
Prueba para violación
Sims-Huhner (estudio poscoital, moco cervical poscoital, penetración de los espermatozoides en el moco cervical)
Electrólitos en sudor (estudio iontoforético del sudor)
Toracocentesis y análisis del líquido pleural (toracocentesis pleural)

Capítulo 16. Pruebas especiales

Diferencia anión Gap (AG, factor R)
Gases sanguíneos arteriales (gases sanguíneos, GSA)
Carboxihemoglobina (COHb, monóxido de carbono [CO])
Tamiz metabólico neonatal

Capítulo 17. Estudios de imagen

Estudios de rayos X
Arteriografía (angiografía; arteriografías renal, mesentérica, suprarrenal, cerebral y de extremidades inferiores)
Enema de bario (BE, serie GI inferior)
Deglución de bario (esofagograma)

Densitometría ósea (contenido mineral óseo [CMO], absorciometría ósea, densidad mineral ósea [DMO], detección DEXA)
Rayos X de huesos largos
Cateterización cardiaca (angiografía coronaria, angiocardiografía, ventriculografía)
Radiografía de tórax
Tomografía computarizada abdominal y pélvica (TAC; TC de abdomen y pelvis; TC helicoidal o espiral de abdomen y pelvis; angiografía TC; colonoscopia TC; colonoscopia virtual)
Tomografía computarizada cerebral (TC cerebral; tomografía computarizada axial transversa [TCAT]; TC helicoidal cerebral)
Tomografía computarizada de tórax (TC del tórax, TC helicoidal torácica)
Tomografía computarizada del corazón (angiografía coronaria por TC, puntuación de calcificación coronaria)
Cistografía (cistouretrografía, vaciamiento, cistografía, cistouretrografía de vaciamiento)
Histerosalpingografía (uterotubografía, uterosalpingografía, histerograma)
Radiografía de riñón, uréter y vejiga (radiografía de abdomen, radiografía simple de abdomen)
Mastografía (mamograma, mamografía digital)
Mielografía (mielograma, mielografía TC)
Series de obstrucción
Colangiografía percutánea transhepática (CPT, CPRE)
Pielografía (pielografía intravenosa [PIV], urografía excretora [UGE], urografía intravenosa [UGI], pielografía retrógrada, pielografía anterógrada)
Sialografía
Radiografía craneal
Tránsito de intestino delgado (TID, enema de intestino delgado)
Radiografía de columna vertebral (estudios de rayos X cervical, torácico, lumbar, sacro o coccígeo)
Prueba de deglución (estudio de deglución con videofluoroscopia)
Colangiografía operativa y con tubo en T
Radiografía del tracto gastrointestinal superior (serie GI superior, [GIS])
Venografía (flebografía, venograma)

Apoyo electrónico
Normas mexicanas de salud sobre laboratorios clínicos en México:
Disponibles en: www.manualmoderno.com/pagana

CAPÍTULO 1

El laboratorio y sus procesos

Panorama

Normas para la preparación y ejecución de pruebas diagnósticas
Indicaciones para la toma de muestras

Normas para la preparación y ejecución de pruebas diagnósticas

Por lo general, una valoración completa de los pacientes con signos y síntomas de enfermedad requiere una exploración física y análisis de la historia clínica exhaustivos. El uso correcto de las pruebas diagnósticas puede confirmar o descartar la presencia de la afección y mejorar la rentabilidad de las pruebas de detección en personas que no muestran signos o síntomas patológicos. Por último, el uso oportuno y apropiado de las pruebas diagnósticas hace posible una adecuada vigilancia del padecimiento y su tratamiento.

Además, los aspectos económicos del cuidado de la salud exigen que las pruebas diagnósticas y de laboratorio se realicen con precisión y oportunidad. Las pruebas no deben repetirse por una inadecuada preparación del paciente, o bien por errores en las técnicas de recolección de muestras o los procedimientos de los estudios. Las siguientes normas describen las responsabilidades del personal de salud para garantizar la seguridad y precisión durante la práctica de las pruebas diagnósticas.

El factor más importante que asegura la precisión y éxito de los resultados de las pruebas es la educación del paciente. Todas las fases (antes, durante y después) del proceso de valoración deben explicarse al paciente en su totalidad. La comprensión completa de estos factores es esencial para el desarrollo de los procesos de enfermería y las normas de cuidado para la realización de las pruebas diagnósticas.

La interpretación de las pruebas diagnósticas ya no es competencia

exclusiva del médico. En el complejo ambiente actual, que incluye el uso de pruebas de alta tecnología y restricciones económicas, los representantes de distintas áreas profesionales de la salud deben ser capaces de interpretar pruebas diagnósticas para idear un plan terapéutico efectivo y oportuno.

CODIFICACIÓN DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS Y DE LABORATORIO

La *Clasificación Internacional de Enfermedades, Modificación Clínica* (CIE-MC) se utiliza para codificar y clasificar a las enfermedades (datos de morbilidad). El *procedimiento de codificación* CIE se emplea para codificar procedimientos intrahospitalarios y la abreviatura CIE-10 se refiere a la décima revisión de estos códigos. Desde octubre de 2014, el uso de la CIE-10 es obligatorio como exigencia de la ley de portabilidad y responsabilidad del seguro de salud de EUA (HIPAA, por sus siglas en inglés). Estos códigos asignan una clave alfanumérica a los diagnósticos y procedimientos intrahospitalarios. La Organización Mundial de la Salud desarrolla, vigila y concede derechos de autor a estos códigos, mientras que el *National Center for Health Statistics* (NCHS), que forma parte de los *Centers for Medicare and Medicaid Services* (CMS), vigila los códigos CIE. Mediante estos códigos, las autoridades de salud gubernamentales son capaces de identificar enfermedades y causas de muerte, además de comparar las tasas de mortalidad. Todas las enfermedades y alteraciones de los pacientes se convierten en un código CIE.

Esta información es necesaria para el uso de terceros en servicios de salud y seguros, así como para todos los puntos de servicio. Cada prueba diagnóstica debe reflejar el código CIE que identifica de modo más adecuado el trastorno médico del paciente. Es necesaria una codificación precisa para que los datos se puedan recolectar con propiedad, con objeto de que las pruebas se interpreten con exactitud y que el servicio médico se reembolse de manera adecuada. Puesto que existen cerca de 140 000 códigos en los catálogos CIE-10, no resulta una tarea fácil cumplir con los requerimientos de esta codificación. Véase más adelante un listado de los códigos comunes. Para información adicional acerca de estos requisitos de codificación, véase http://www.cdc.gov/nchs/icd/icd10.htm; http://www.cms.gov/Medicare/Coding/ICD10/downloads/ICD10FAQS.pdf

MÉTODOS DE LABORATORIO

Para comprender los métodos de realización de las pruebas diagnósticas es de utilidad tener conocimientos básicos de los métodos de laboratorio más comunes empleados en análisis de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo y otras muestras corporales. La mayor parte de las pruebas diagnósticas de laboratorio utiliza reacciones inmunológicas y serológicas entre un antígeno y un anticuerpo. La precipitación es una expresión visible de la agregación de antígenos solubles. La aglutinación es una manifestación notoria de la agregación de antígenos o anticuerpos insolubles. A medida que la muestra se diluye de manera progresiva, una precipitación persistente o aglutinación indica mayores concentraciones del antígeno o anticuerpo. A continuación se utilizan técnicas de dilución para cuantificar el antígeno o anticuerpo patológico en la muestra. En esta obra se describen los métodos de laboratorio utilizados con más frecuencia y sus variaciones.

AGLUTINACIÓN DE LÁTEX

El método de aglutinación de látex es un método común de laboratorio en el cual se recubren esferas de látex (que se vuelven visibles ante la aglutinación) con moléculas de anticuerpos. Al mezclarse con la muestra del paciente, si ésta contiene un antígeno particular, la aglutinación es visiblemente evidente. Las proteínas C reactivas se pueden identificar por este método. En un método de aglutinación de látex alternativo (p. ej., el que se requiere para pruebas de embarazo o rubéola), las esferas de látex se recubren con un antígeno específico; y en presencia de anticuerpos en la muestra del paciente contra el antígeno específico en las esferas de látex, se verifica una aglutinación visible.

INHIBICIÓN DE LA AGLUTINACIÓN

La inhibición de la aglutinación es otro método de laboratorio basado en el proceso de aglutinación. En esta técnica, el objetivo es identificar una molécula en particular, por ejemplo la gonadotropina coriónica humana

(GCH), la muestra del paciente se incuba con anti-GCH. Las partículas de látex recubiertas con GCH se agregan a la mezcla. Si la muestra del enfermo contiene GCH, dichas moléculas se unen al anti-GCH durante la incubación, de tal modo que no quedan moléculas de anti-GCH que se unan a las esferas de látex recubiertas con GCH. En consecuencia, la aglutinación no tiene lugar, ya que la GCH endógena del paciente "inhibe" la aglutinación.

HEMAGLUTINACIÓN

Los métodos de laboratorio de hemaglutinación se utilizan para reconocer anticuerpos contra antígenos en la superficie celular de los eritrocitos. La aglutinación de estas células, al igual que el látex, es también visible. La identificación de los tipos sanguíneos para transfusiones emplea este método de laboratorio. En una prueba alternativa de hemaglutinación se pueden unir diferentes antígenos a la superficie de los eritrocitos, de tal manera que es posible detectar anticuerpos específicos por este método al agregarlos a la muestra del paciente.

ELECTROFORESIS

La electroforesis es un método analítico de laboratorio en el que se aplica una carga eléctrica a un medio en el cual se ha colocado la muestra del paciente. La movilización de las moléculas cargadas (en particular proteínas) en la muestra se puede separar por acción de un campo eléctrico. A continuación es posible identificar las proteínas a partir de su velocidad de movilización. La electroforesis de proteínas séricas usa este método.

- **Inmunoelectroforesis.** Es un método de laboratorio que facilita que las proteínas separadas con anterioridad por electroforesis actúen como antígenos, a los cuales se les añaden anticuerpos específicos conocidos. Esto proporciona la identificación específica de las proteínas. Como se describió, tales proteínas particulares se pueden cuantificar con técnicas de dilución. Este método se emplea para reconocer gammapatías, hemoglobinopatías y proteínas de Bence Jones.
- **Electroforesis por inmunofijación.** La electroforesis por inmunofijación (EIF) es útil sobre todo para la identificación de ciertos

padecimientos. En este método se agrega un anticuerpo específico conocido a una muestra separada de forma previa por electroforesis. Los complejos antígeno/anticuerpo se fijan (es decir, se unen) al medio de gel electroforético. Cuando se lavan las proteínas que no se han fijado, los inmunocomplejos de proteínas que se fijan al gel se colorean con una tinción sensible a proteínas y pueden por tanto identificarse y cuantificarse. La EIF es útil en especial para reconocer proteínas que existen en muy pequeñas cantidades en suero, orina o LCR.

INMUNOANÁLISIS

El inmunoanálisis es un importante método de laboratorio para diagnosticar enfermedades. Con anterioridad se realizaba el radioinmunoanálisis (RIA) mediante un marcador radiactivo capaz de identificar un complejo antígeno/anticuerpo a muy bajas concentraciones. Por desgracia, existen notables desventajas en el uso de isótopos radiactivos como marcadores. Éstos tienen una vida media corta y resulta difícil su conservación. Además, requieren un gran cuidado para evitar su exposición al ambiente; por último, el costo por la eliminación de los desechos radiactivos es elevado.

Ensayo de inmunoabsorción unida a proteínas. Las técnicas del ensayo de inmunoabsorción unida a proteínas (ELISA) son capaces de detectar inmunocomplejos de modo más fácil en comparación con el RIE. La técnica ELISA (también conocida como inmunoensayo enzimático [IEE]) es capaz de reconocer antígenos o anticuerpos y producir un cambio de color activado por enzimas. En esta prueba se emplea un anticuerpo o antígeno marcado de manera enzimática para detectar anticuerpos o antígenos anormales con posibilidad de encontrarse en la muestra del paciente. Se recubre una esfera de plástico (o una placa de prueba de plástico) con un antígeno (p. ej., un virus). El antígeno se incuba con el suero del enfermo. Si este suero contiene anticuerpos contra el antígeno viral patológico, se forma un inmunocomplejo en la esfera (o en la placa). Al agregar después un agente químico cromogénico, se induce un cambio de color que puede compararse e identificarse de modo espectrofotométrico con un suero control (o referencia). Con posterioridad se puede realizar la cuantificación de los anticuerpos anormales en el suero del paciente inducidos por la infección viral. De manera similar, el IEE

puede también usarse para reconocer antígenos patológicos en el suero del paciente. Las pruebas para detectar VIH, hepatitis o citomegalovirus utilizan estos métodos.

Inmunoensayo de enzima autoinmunitaria. Las pruebas de detección por **inmunoensayo de enzima autoinmunitaria** se practican con regularidad para la detección de anticuerpos antinucleares. Se usan técnicas de IEE (similares a las descritas antes), mientras que los antígenos nucleares purificados se unen a una serie de micropozos a los que se les agrega el suero del paciente diluido de manera seriada. Tras añadir IgG antihumano conjugado con peroxidasa, se identifica mediante cambios en la coloración un emparedado del complejo antígeno/anticuerpo.

Inmunoensayos quimioluminiscentes. Los **inmunoensayos quimioluminiscentes** se utilizan de forma extensa en los inmunoensayos automatizados. En esta técnica se pueden unir marcadores quimioluminiscentes a un antígeno o un anticuerpo. Después de obtener los inmunoensayos apropiados (como se describió con anterioridad), se puede medir y cuantificar la emisión de luz producida por la reacción inmunológica. Esta técnica se emplea con regularidad para detectar proteínas, virus y secuencias de ácidos nucleicos relacionados con enfermedades.

Inmunoensayos de fluorescencia. Los **inmunoensayos de fluorescencia** consisten en marcar un anticuerpo con fluoresceína. Este último es capaz de unirse de manera directa con un antígeno particular o indirecta con anti-inmunoglobulinas. Al observarse bajo un microscopio de fluorescencia, la fluoresceína se torna evidente como una luz amarilla verdosa. Las pruebas para *Neisseria gonorrhea* o anticuerpos antinucleares pueden utilizar estos métodos de laboratorio.

Con el mayor uso de los analizadores automatizados, la quimioluminiscencia y **nefelometría** han cobrado gran importancia para permitir a los analizadores cuantificar los resultados en un gran número de muestras probadas en un periodo muy corto. La **nefelometría** (en analizadores automáticos) depende de las propiedades de dispersión de la luz que poseen los complejos antígeno/anticuerpo a medida que la luz pasa a través de cierto medio de prueba. La cantidad de turbidez u opacificación

de una solución puede por tanto determinarse de modo fotométrico. Con frecuencia se determinan la proteína C reactiva, α-antitripsina, haptoglobinas e inmunoglobulinas automatizadas mediante la nefelometría.

REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA

Desde que la secuencia completa del genoma humano estuvo disponible en 2003, la genética molecular en el laboratorio se ha convertido en una parte integral de las pruebas diagnósticas. La genética molecular depende de un método *in vitro* para amplificar bajos niveles de secuencias específicas de DNA en una muestra del paciente para incrementar las cantidades de una secuencia específica de DNA a niveles a los que puede cuantificarse por medio de análisis adicionales. Este proceso se conoce como reacción en cadena de la polimerasa (PCR del inglés, *polymerase chain reaction*) y es en particular útil en la identificación de enfermedades secundarias a mutaciones genéticas (p. ej., mutaciones BRCA), reconocimiento y cuantificación de agentes infecciosos, como VPH o VIH, e identificación de cambios genéticos adquiridos que pueden presentarse en neoplasias hematológicas o colónicas.

En los procedimientos de PCR se utiliza una secuencia corta de DNA objetivo conocida (que varía de 100 a 1 000 pares de nucleótidos). Esta secuencia de DNA cebadora se coloca en una serie de reacciones con la muestra del paciente. Las reacciones están diseñadas para aumentar de manera notoria el número de secuencias de DNA anormales comparables que pueden existir en la muestra del paciente. El número incrementado de secuencias de DNA anormal puede identificarse y cuantificarse a continuación. En muchos casos, el ácido nucleico de interés es el ácido ribonucleico (RNA) más que el DNA. Bajo estas circunstancias, el procedimiento de PCR se modifica por transcripción inversa (**PCR de transcripción inversa [RT PCR]**). Con la RT PCR, el RNA anormal se puede amplificar (aumentar su número), detectar y cuantificar.

La **PCR en tiempo real** emplea la misma secuencia de reacción descrita. En la PCR de tiempo real se usa la fluorescencia de transferencia de energía de resonancia para medir las secuencias del DNA de interés e identificar los puntos de mutación. La PCR en tiempo real proporciona un producto que puede cuantificarse con mayor precisión.

La cuantificación de productos de DNA/RNA derivados de la PCR se

puede realizar de varias maneras. Son posibles la simple electroforesis en gel, la **secuenciación de DNA** o la utilización de **sondas de DNA**. Estas últimas son cebadores presintetizados empleados para identificar y cuantificar el DNA amplificado producido por el proceso de PCR. Las técnicas de hibridación como la **hibridación en fase líquida** interactúan con una sonda de DNA definida y el potencial DNA objetivo en la solución. Las sondas de DNA se han vuelto una parte muy importante de la genética molecular en laboratorios comerciales. La tecnología de chip de DNA en micromatrices (**análisis en micromatrices**) coloca miles de sondas principales en un chip de vidrio. Después de su interacción con la muestra del paciente, el chip de micromatrices puede someterse a detección con detectores de fluorescencia de alta velocidad capaces de cuantificar cada microsecuencia de DNA. Este proceso se utiliza para reconocer la expresión de genes oncológicos y ha posibilitado una nueva comprensión de la clasificación, fisiopatología y tratamiento del cáncer.

HIBRIDACIÓN DE FLUORESCENCIA *IN SITU* (FISH)

La hibridación de fluorescencia *in situ* (FISH, por sus siglas en inglés) usa sondas nucleicas (secuencias cortas de una sola cadena de DNA) que son complementarias de la secuencia de DNA a identificar. Estas sondas nucleicas se marcan con marcadores fluorescentes que puedan identificar la ubicación exacta de la secuencia del DNA complementario buscado. El método es en particular útil en la detección de anomalías cromosómicas adquiridas o heredadas, comunes en trastornos hematológicos y oncológicos, como linfomas y cáncer de mama. Los aspectos genéticos de laboratorio se revisan en otra sección de esta obra.

PRECAUCIONES UNIVERSALES

El riesgo de diseminación de enfermedades, como el virus de la hepatitis B (VHB) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), ha propiciado que todas las instituciones de salud estén atentas a la necesidad de proteger al personal de salud. Estas amenazas llevaron a los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) a publicar lineamientos de precauciones

uniformes, conocidos como precauciones universales (recuadro 1-1). Estas disposiciones recomiendan seguir las precauciones para líquidos corporales y sangre en todos los pacientes, cualquiera que sea su estado de infección. Todos los pacientes deben considerarse infecciosos en potencia. Las precauciones universales se aplican a todos los tejidos, líquidos corporales o sangre. Las secreciones seminales y vaginales también deben considerarse riesgosas. Otras muestras clínicas (p. ej., esputo, heces, orina) exigen menor preocupación y las precauciones universales se aplican sólo si estas muestras contienen cantidades considerables de sangre.

RECUADRO 1-1 Precauciones universales

Estas precauciones son disposiciones de la *Occupational safety and health administration* (OSHA). Su propósito es proteger al personal de salud de enfermedades a partir de las muestras que manipulan, los pacientes que cuidan o el ambiente en el que trabajan. Las precauciones son las siguientes:

- Utilizar batas, guantes, gafas protectoras, mascarillas y ropa protectora (incluida la bata de laboratorio) cuando haya exposición a sangre u otros líquidos corporales
- Si el trabajador de salud tiene lesiones cutáneas, se deben utilizar guantes siempre que se tenga contacto directo con el paciente
- Debe estar disponible, en lugares designados, equipo para reanimación de emergencia boca a boca. Las piezas orales deben ser de uso individual para cada trabajador de salud. Es preferible utilizar un reanimador manual. La saliva se considera un líquido infeccioso
- Se deben desechar todos los objetos punzocortantes en contenedores resistentes a la punción
- No deben volverse a tapar las agujas de sus jeringas, ni doblar, romper o remover
- Si los guantes tienen una fisura o rotura, se deben retirar de inmediato
- Todos los residuos relacionados con los pacientes se deben de-sechar y etiquetar como agentes biológico-infecciosos
- Todas las muestras deben transportarse en contenedores a prueba de derrames
- Está prohibido comer, beber, aplicar cosméticos o manipular lentes de contacto en áreas para la atención de pacientes
- Se debe asumir que cualquier persona está potencialmente infectada o colonizada con algún microorganismo que puede transmitirse en el centro de salud
- Se deben instituir instrucciones de higiene respiratoria/indicaciones para la tos de tal modo que puedan contenerse las secreciones respiratorias en pacientes con signos y síntomas de infección respiratoria y sus acompañantes. Esto incluye colocar señalamientos con instrucciones acerca de cubrir la nariz y la boca, utilizar pañuelos desechables y lavarse las manos. Deben ofrecerse mascarillas a los pacientes con tos y alentarlos para que se mantengan al menos a un metro de distancia de los demás
- Si un trabajador de la salud se expone a un incidente que incluya sangre u otros líquidos corporales (p. ej., punción con aguja) es necesario realizar pruebas de VHB y VIH al trabajador y el paciente

Datos tomados de los CDC, 2007.

Tales precauciones requieren el uso de barreras protectoras (guantes, batas, mascarillas y protección de ojos) para evitar la exposición de la piel y membranas mucosas a líquidos corporales y sangre. Un principio fundamental de las precauciones universales es el lavado de manos frecuente entre revisiones de pacientes y el cambio de guantes. Todas las muestras deben recolectarse y transportarse en contenedores a prueba de fugas. Los derrames de líquidos corporales y sangre deben descontaminarse de inmediato. Todas las agujas y otros objetos

punzocortantes deben manipularse con cuidado y desecharse en contenedores resistentes a la punción. Las agujas no deben volverse a tapar, ni romper, doblar o remover de la jeringa para prevenir el riesgo de pincharse un dedo o la mano. Todas las punciones con agujas deben notificarse y exigen seguimiento con pruebas para detectar enfermedades infecciosas. Las agujas reutilizables especiales deben colocarse en contenedores metálicos para transportarse a un área designada para su esterilización y desinfección.

La vacunación contra el VHB es otra precaución de seguridad que recomiendan los CDC.

SECUENCIA Y PROGRAMACIÓN ADECUADAS DE LAS PRUEBAS

Debido al costo y complejidad de las pruebas diagnósticas y de laboratorio, es importante que las pruebas se programen de la manera secuencial más eficiente. Dado que cierto tipo de pruebas puede interferir con otras, se deben seguir algunos lineamientos cuando es necesario efectuar múltiples pruebas en un tiempo limitado. Los estudios de rayos X que no requieren medio de contraste deben preceder a los que sí lo necesitan. Las técnicas de imágenes que usan bario deben seguir a las que emplean yodo como medio de contraste (como la pielografía intravenosa [PIV]), las cuales deben efectuarse después de los estudios de rayos x que no utilizan medios de contraste, ya que éstos pueden obstaculizar la visualización de otras áreas del cuerpo en pruebas subsecuentes de rayos X. Asimismo, las muestras fecales deben recolectarse antes de las técnicas de rayos x que emplean bario.

La secuencia de las pruebas afecta la capacidad para realizar de modo eficiente las pruebas con tiempo limitado. Un componente esencial de este proceso es la comunicación y la colaboración con otros trabajadores de la salud en muchos departamentos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

ANTES DE LA PRUEBA

La preparación del paciente es vital para el éxito de cualquier prueba diagnóstica. La educación del enfermo es esencial y se analiza más adelante en este capítulo. El desarrollo y el apego a las disposiciones para la atención al paciente respecto de su preparación para las pruebas exigen la comprensión del procedimiento. Es vital contar con un historial completo para identificar las contraindicaciones para una prueba específica. Es importante reconocer a aquellos pacientes con riesgo de sufrir complicaciones potenciales y asesorarlos en relación con dichas complicaciones. Se le debe preguntar al paciente acerca de cualquier miedo o preocupación y disiparlos antes de la práctica de las pruebas. Es esencial contar con la documentación y una exhaustiva comprensión de los factores activos (p. ej., fármacos, pruebas anteriores y otras variables, veáse más adelante en este capítulo) que pueden interferir con los resultados de la prueba, con objeto de evitar interpretaciones equivocadas de las pruebas diagnósticas.

Es necesario seguir de cerca los procedimientos de preparación anteriores a la prueba. Las restricciones nutricionales son con frecuencia un factor importante en la preparación de los pacientes para las pruebas. Los estudios que requieren ayuno deben efectuarse tan temprano por la mañana como sea posible para reducir al mínimo la incomodidad para el individuo. El apego a las restricciones nutricionales es importante para la precisión de las pruebas. Muchos estudios de sangre y procedimientos exigen ayuno. Las pruebas como el enema de bario, la colonoscopia, el tracto gastrointestinal (GI) superior y la PIV son más precisas si el paciente se halla en un estado NPO (*non per os*, nada por boca [ayuno]) durante varias horas antes de la técnica. En algunas ocasiones, las restricciones nutricionales son importantes para la seguridad del paciente, en especial si se administra algún sedante durante la prueba. Por ejemplo, para la endoscopia GI superior es preciso que el paciente permanezca en condiciones de ayuno durante 8 a 12 horas antes del procedimiento para evitar náusea, vómito y aspiración. La preparación intestinal es necesaria para muchos procedimientos diseñados para valorar la mucosa del tracto GI.

Para la atención completa del paciente tiene igual importancia la coordinación del tratamiento activo (p. ej., terapia física, administración de fármacos, otras pruebas de laboratorio). Por último, una programación de las pruebas es clave para la interpretación precisa de los resultados. Por

ejemplo, las muestras de sangre para cortisol, hormona paratiroidea y concentraciones de glucosa en ayuno (entre otros) deben obtenerse a primera hora por la mañana.

Identificación del paciente. Una adecuada identificación del sujeto es un factor crítico de seguridad. Al paciente consciente debe pedírsele que indique su nombre completo. El nombre debe verificarse contra la pulsera de identificación y la solicitud. La identidad de una persona inconsciente debe confirmarse con los familiares o amigos. No se deben recolectar muestras ni realizar procedimientos sin identificar antes al paciente de manera adecuada. Pruebas costosas realizadas al paciente equivocado son inservibles y pueden llevar a tomar una acción legal. Son posibles confusiones cuando se encuentra a pacientes con el mismo nombre en la misma unidad de cuidado. La mayor parte de las unidades tiene algún tipo de alerta para los nombres a este respecto.

Educación del paciente. Una vez que se reconoce a la persona de manera apropiada y se programan la prueba correspondiente o el procedimiento, comienza la educación del paciente. Los enfermos desean conocer las pruebas a las que se someten y la razón para efectuarlas. Un paciente informado es menos aprensivo y más colaborador. La educación del sujeto contribuye a que no sea necesario repetir el estudio por una preparación inapropiada. Deben explicarse con claridad los requerimientos de ayuno y preparación intestinal. Es esencial proporcionar instrucciones por escrito. Si está indicado, debe confirmarse el grado de alfabetización de la persona, así como su comprensión del material. En algunas ocasiones es necesario suspender los fármacos durante cierto tiempo antes de las pruebas. Esta información debe determinarse bajo la asesoría del médico. Los fármacos que no se descontinúen deben señalarse en la solicitud para favorecer la interpretación de los resultados de las pruebas. Por último, tiene gran importancia informar al paciente acerca de la necesidad de descontinuar los fármacos o alimentos que pueden interferir con los resultados de las pruebas.

Variables que afectan los resultados de las pruebas. Muchas pruebas de laboratorio pueden alterarse por variables individuales, las cuales deben considerarse durante la interpretación de los resultados de las pruebas. Muchas de estas variables clave se analizan en los párrafos siguientes.

- **Edad.** Los valores de referencia pediátricos difieren de los valores del adulto. Para algunas pruebas, los valores varían de acuerdo con la semana de vida del lactante. Por ejemplo, en la primera semana de vida, los recién nacidos registran valores séricos elevados de bilirrubina, hormona del crecimiento, nitrógeno ureico en sangre (BUN) y hemoglobina fetal y tienen cifras disminuidas de colesterol y haptoglobina. Los recién nacidos sanos también muestran un incremento de leucocitos totales y una reducción de las inmunoglobulinas (Ig) M e IgA. Para algunas pruebas, los niños tienen diferentes valores de referencia, según sea su etapa de desarrollo. Por ejemplo, las concentraciones de fosfatasa alcalina en niños son mucho mayores que los valores de los adultos debido a un rápido crecimiento de los huesos.

  Los cambios relacionados con la edad también son evidentes en la vida adulta media y tardía. Por ejemplo, las cifras de proteína total y albúmina comienzan a declinar en el adulto medio; asimismo, los valores de referencia de colesterol y triglicéridos aumentan en esta etapa, mientras que la depuración de creatinina disminuye con la edad en relación con cambios de la velocidad de filtración glomerular.
- **Género.** El género es otra variable que afecta los valores en hombres y mujeres. Por lo general, las diferencias se relacionan con un incremento de la masa muscular en los hombres y diferencias en la secreción hormonal. Por ejemplo, los hombres casi siempre tienen valores de referencia de hemoglobina, BUN, creatinina sérica y ácido úrico más altos. Los hombres, en comparación con las mujeres premenopáusicas, también poseen cantidades de colesterol y triglicéridos mayores. Asimismo, difieren también las hormonas específicas del sexo, con cifras mayores de testosterona en hombres y estrógenos y hormona estimulante del folículo y hormona luteinizante en mujeres.
- **Raza.** Por lo regular, la raza tiene escaso efecto sobre los valores de laboratorio, pero un efecto mayor en enfermedades genéticas como la anemia de células falciformes en pacientes de raza negra y talasemia en pacientes con ascendencia mediterránea.
- **Embarazo.** Durante la gestación se experimentan muchos cambios endocrinos, hematológicos y bioquímicos. Las mujeres embarazadas tienen cifras elevadas de colesterol, triglicéridos, deshidrogenasa láctica, fosfatasa alcalina y aspartato aminotransferasa. También registran valores disminuidos de hemoglobina, hematócrito, creatinina sérica,

urea, glucosa, albúmina y proteínas totales.

- **Ingestión de alimentos.** Diversos valores séricos pueden alterarse en grado considerable por la ingestión de comida. Por ejemplo, las concentraciones de glucosa y triglicéridos aumentan después de una comida. Para evitar los efectos de la dieta en las pruebas de laboratorio, muchos estudios se obtienen cuando el paciente se encuentra en ayuno.
- **Posición.** Los cambios posturales afectan la concentración de varios componentes en sangre periférica. Por esta razón es importante en algunos casos identificar si la persona se encuentra en posición supina, sedente o erguida cuando se toma la muestra. Ejemplos de valores de laboratorio que pueden afectarse por la postura incluyen noradrenalina, adrenalina, renina, aldosterona, proteína y potasio.

DURANTE LA PRUEBA

Con frecuencia es necesaria la intervención de muchos profesionales de la salud de diferentes especialidades para realizar un procedimiento diagnóstico. El conocimiento de la técnica del personal de salud es uno de los factores determinantes del éxito del estudio. De modo adicional, la presencia de personal experto y asistencial durante cualquier procedimiento es invaluable para el paciente y la precisión de la prueba.

Recolección de la muestra. Existen protocolos y lineamientos disponibles para cada tipo de recolección de muestras. Éstos son esenciales para una preparación y recolección apropiadas. Por ejemplo, la selección de los tubos con código de colores varía de acuerdo con el tipo de prueba sanguínea requerida. Deben seguirse los lineamientos para la recolección de muestras de orina de 24 h para obtener una muestra representativa. Éstos y otros ejemplos se describen de forma detallada en las secciones de generalidades en los siguientes capítulos.

Transporte y procesamiento de la muestra. La preparación del paciente y la recolección de la muestra son una parte esencial del procedimiento; asimismo, el transporte de la muestra al laboratorio en un estado aceptable para su valoración es de igual importancia. En general, la muestra debe transportarse al laboratorio tan pronto como sea posible posterior a la recolección. Cualquier retraso puede ocasionar un rechazo de la muestra. Las muestras se refrigeran por lo regular si debe retrasarse su traslado.

Una nota acerca de las unidades del SI. El sistema internacional de unidades (unidades SI) es un parámetro que sirve para registrar valores de laboratorio en términos de medidas internacionales uniformes. Este sistema se utiliza en la actualidad en muchos países y se espera que se adopte en todo el mundo. A lo largo de esta obra, los resultados se expresan en unidades convencionales y unidades SI cuando es posible.

DESPUÉS DE LA PRUEBA

El cuidado posterior a la prueba es un aspecto importante para el cuidado integral del paciente. Es necesario atender sus preocupaciones acerca de los posibles resultados o dificultades del procedimiento. Debe proporcionarse un apropiado tratamiento subsecuente a los estudios. Por ejemplo, para una prueba con bario se indica el uso posterior de algún agente catártico; sin embargo, si se identifica obstrucción intestinal, está contraindicado.

Para el cuidado del paciente sometido a un procedimiento diagnóstico son esenciales la identificación el oportuno diagnóstico del tratamiento de complicaciones (p. ej., hemorragia, choque, perforación intestinal). Las pruebas más invasivas requieren a menudo sedación profunda o algún procedimiento quirúrgico. En estas situaciones, el cuidado posterior es similar al cuidado posoperatorio regular.

Informe de resultados. Si bien la preparación adecuada del paciente, la habilidad y precisión durante la realización de los procedimientos de pruebas son vitales, la entrega oportuna de resultados no es menos esencial. Para que los resultados sean útiles en clínica, deben informarse a tiempo; cualquier demora en la notificación de los resultados de las pruebas puede hacer que los datos resulten inservibles. Los datos se deben incluir en el registro médico apropiado y presentarse de manera clara y fácil de interpretar. Como en todas las fases de las pruebas, la comunicación entre los profesionales de la salud es importante. El personal de salud debe comprender la relevancia de los resultados de la prueba. Por ejemplo, las enfermeras del turno vespertino deben ser las primeras en ver los resultados del cultivo con su antibiograma en un paciente con infección del tracto urinario. Si los resultados indican que el microorganismo causante de la infección no es sensible al antibiótico prescrito, se debe

notificar al médico y obtener una orden con el antibiótico apropiado.

Se deben seguir de manera estricta las normas éticas para la notificación de los resultados de las pruebas. En 1996, la HIPAA se convirtió en ley. Su propósito fue mejorar el cuidado de la salud de cada pacientes y asegurar la capacidad de cada persona de obtener un razonable cuidado de salud, además de permitir el acceso a la información de salud y la protección de ésta. En respuesta a dichos requerimientos de la HIPAA, los *Health and Human Services* publicaron los *Standards for Privacy of Individually Identifiable Health Information (the Privacy Rule)* en diciembre del año 2000, los cuales entraron en vigor el 14 de abril de 2001. La *Privacy Rule* estableció disposiciones nacionales para la protección de la información de salud de todos los pacientes; cumplir con esta regla es en particular importante cuando se proporcionan resultados de pruebas diagnósticas. Por lo general, la *Privacy Rule* les otorga a los pacientes el derecho a revisar y obtener una copia de sus propios registros de salud, así como solicitar correcciones a ellos. Limita el número de personas que pueden tener acceso a los resultados de pruebas diagnósticas; toda información relativa a los resultados de las pruebas sólo puede conocerla el paciente y las personas que éste designe (por medio de un documento firmado). Sólo el personal de salud que mantenga con el paciente la relación de proveedor puede tener acceso a los resultados de las pruebas. El gobierno federal tiene la responsabilidad de hacer cumplir estas leyes y aquellos que las infrinjan serán objeto de juicio civil y criminal. Se pueden aplicar multas en contra del pacientes y la organización responsables; las sanciones por infringir estas leyes implican multas hasta de 250 000 dólares y hasta 10 años de cárcel.

Como efecto de la *Privacy Rule*, los resultados de pruebas no pueden comunicarse por vía telefónica a los pacientes. cualquiera que sea el resultado de la prueba no deben dejarse en máquinas contestadoras. Los resultados no pueden entregarse a familiares o amigos, a menos que se proporcione un consentimiento por escrito. Estas restricciones incluyen proporcionar los resultados de las pruebas a cónyuges, padres de personas adultas, hermanos o hijos. Si el paciente se presenta en el laboratorio o algún área clínica, se le solicita por lo regular que muestre una identificación con fotografía para confirmar su identidad y verificar su firma en un formulario de autorización de liberación de la información. La *Privacy Rule* no invalida los reglamentos estatales que afectan el informe de resultados de pruebas. Por ejemplo, en la mayoría de los estados, los

resultados de VIH se entregan sólo al médico o proveedor clínico que efectuó la solicitud de la prueba y no le son entregados al paciente. El cumplimiento de la *Privacy Rule* es una parte en extremo importante de las pruebas diagnósticas y la educación del paciente. Siempre debe valorarse el efecto de un resultado anormal de una prueba de laboratorio y proporcionar apoyo al pacientes.

El conocimiento de las implicaciones que tienen diversos resultados de pruebas y su comprensión para el proceso de la enfermedad son tan importantes como las capacidades de comunicación necesarias para informar al paciente y la familia. Es posible que se requiera documentación concisa de los resultados de las pruebas antes de incluir el resultado "oficial" en la cartilla del paciente. De nueva cuenta, es esencial la profunda comprensión de las pruebas para dicho efecto. El seguimiento adecuado es tan importante para el éxito de las pruebas diagnósticas como todos los factores ya mencionados. Debe educarse al paciente acerca de los cuidados en casa, la próxima visita médica y sus opciones terapéuticas.

La interpretación experta de las pruebas diagnósticas es clave para una colaboración efectiva entre los proveedores del cuidado de salud si la intención es suministrar un cuidado apropiado al paciente. La seguridad y el éxito de las pruebas diagnósticas dependen con frecuencia del personal de enfermería y otros profesionales de la salud. La seguridad del paciente y los profesionales de la salud depende de la creación de lineamientos para la práctica y normas de cuidado. Éstos sólo pueden desarrollarse de manera efectiva si el entendimiento de las pruebas diagnósticas y de laboratorio es profundo.

Indicaciones para la toma de muestras

INDICACIONES PARA ESTUDIOS SANGUÍNEOS

La sangre es el líquido corporal utilizado con más frecuencia para realizar pruebas analíticas. Los estudios sanguíneos se emplean para valorar un gran número de procesos corporales y enfermedades. Las pruebas más comunes determinan la cantidad de eritrocitos y leucocitos, las concentraciones enzimáticas, lípidos, factores de coagulación y hormonas.

La mayor parte de los estudios en sangre se solicita por alguna de las siguientes razones:

1. Establecer un diagnóstico (p. ej., los valores elevados de nitrógeno ureico en sangre [BUN] y creatinina son indicativos de insuficiencia renal).
2. Descartar algún problema clínico (p. ej., la hipopotasemia se puede descartar ante la presencia de cifras normales de potasio en sangre).
3. Supervisar un tratamiento (p. ej., las concentraciones de glucosa se utilizan para vigilar el tratamiento de pacientes diabéticos y el tiempo parcial de tromboplastina [TTP] para regular el tratamiento con heparina).
4. Establecer un pronóstico (p. ej., un recuento de CD4 decreciente refleja un pronóstico clínico poco favorable para un pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida [sida]).
5. Detectar enfermedades (p. ej., se usan las concentraciones de antígeno prostático específico para identificar cáncer de próstata).
6. Determinar la dosis efectiva de un medicamento y evitar su toxicidad. (Las concentraciones farmacológicas máximas y mínimas se obtienen a intervalos determinados.)

MÉTODOS PARA LA RECOLECCIÓN DE SANGRE

Existen tres métodos generales para obtener sangre: las punciones venosa, arterial y cutánea. La sangre recolectada de estos sitios difiere en varios aspectos importantes. Por ejemplo, la sangre arterial se oxigena en los pulmones y se bombea del corazón a los órganos y tejidos del cuerpo. En esencia es uniforme en su composición en todo el cuerpo. La composición de la sangre venosa varía según sea la actividad metabólica de los órganos o tejidos perfundidos. La sangre venosa es deficiente en oxígeno en comparación con la arterial. Las variaciones entre una y otra se pueden observar con frecuencia en mediciones de pH, concentración de CO_2 y valores de glucosa, ácido láctico y amoniaco. Por otro lado, la sangre obtenida por medio de punción cutánea es una mezcla de la sangre venosa y arterial. La sangre recolectada por este método también incluye a los líquidos intracelular e intersticial. El método de acceso más común para el

muestreo de sangre es la punción venosa.

PUNCIÓN VENOSA

Antecedentes. La facilidad para obtener sangre venosa hace de ésta la principal fuente de recolección de sangre. Este método tiene un riesgo mínimo de complicaciones. Por lo general, para efectuar la venopunción se recoge una muestra de sangre de una vena superficial (figura 1-1). El sitio elegido con más frecuencia es la fosa antecubital del brazo, ya que en ese sitio se encuentran varias venas superficiales grandes, de las cuales las más usadas son las venas basílica, cefálica y media cubital. Las venas de la muñeca o la mano también pueden utilizarse y, cuando no es posible realizar la punción venosa en las extremidades superiores, la vena femoral es la de más fácil acceso para la punción.

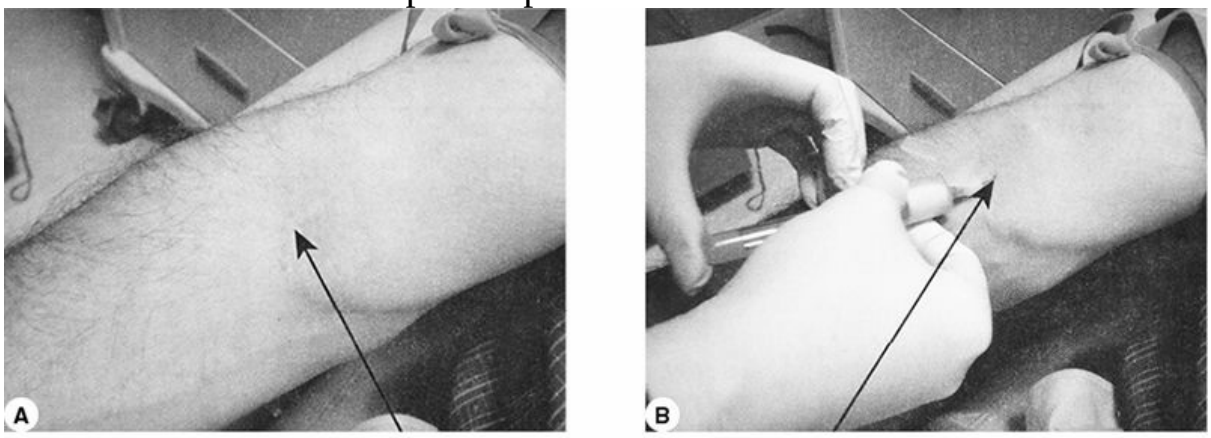


Figura 1-1. Venopunción.

Tubos de recolección. Para la práctica de la venopunción se utilizan casi siempre agujas conectadas a tubos de vidrio bajo especificaciones de vacío. También se pueden emplear una aguja y jeringa para recolectar la muestra de sangre y después inyectarla en el tubo apropiado. Los tubos están disponibles en varios tamaños (2, 3, 5, 7, 10 y 15 mL). Los tapones de goma usan un código de color para indicar si se trata de un tubo vacío (p. ej., sin conservadores ni anticoagulantes añadidos), si el tubo contiene algún anticoagulante específico (como heparina, oxalato, citrato o sales del ácido etilendiaminotetraacético [EDTA]), o si el tubo se encuentra limpio en términos químicos (p. ej., para determinación de hierro). Según sean las pruebas requeridas, el análisis se lleva a cabo en sangre total, suero o

plasma. Se utiliza una centrífuga para separar los componentes sanguíneos y obtener suero o plasma. La sangre total obtenida sin anticoagulante forma coágulos, de tal modo que se puede separar el *suero* para la valoración. La sangre total recolectada con anticoagulante impide la formación de coágulos, por lo que puede analizarse el *plasma*. Este último contiene fibrinógeno, que no se encuentra en el suero.

La selección del tubo con código de colores se basa en los requerimientos de la prueba. Existen tablas de laboratorio que indican el tipo de tubo necesario para cada prueba en particular. Los colores y la cantidad de sangre requeridos pueden variar de acuerdo con cada laboratorio. En el cuadro 1-1 se muestra una tabla representativa.

CUADRO 1-1 Análisis sanguíneos

Color del tapón	Aditivo	Objetivo	Ejemplos
Rojo	Ninguno	Permitir que la muestra de sangre se coagule. Esto hace posible la separación del suero cuando es necesario valorarlo	Química, bilirrubina, nitrógeno ureico sanguíneo (BUN), calcio
Rojo/negro	Ninguno	Tubo para la separación del suero utilizado en determinaciones séricas en química y serología	Química, serología
Violeta o lavanda	Ácido etilendiaminotetraacético (EDTA)	Evitar que la sangre se coagule	Hematología, recuento sanguíneo completo, recuento plaquetario
Gris	Fluoruro de sodio / oxalato	Impedir la glucólisis	Química, glucosa, tolerancia a la lactosa
Verde	Heparina	Evitar que la sangre se coagule cuando es necesario valorar el plasma	Química, amoniaco, carboxihemoglobina
Azul	Citrato de sodio	Impedir que la sangre se coagule cuando es necesario valorar el plasma	Hematología, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TTP)
Negro	Citrato de sodio	Unión a calcio para evitar que se formen coágulos	Velocidad de sedimentación globular (VSG) Westergren
Amarillo	Citrato dextrosa	Conservar los eritrocitos	Cultivos de sangre
Tubo separador de suero (SST) dorado	Ninguno	Recolectar el suero	Química

Se debe seguir el orden recomendado para la extracción cuando se obtengan varios tubos de sangre. Las muestras deben colocarse en tubos sin aditivos (p. ej., tapón rojo) antes de hacerlo en tubos con aditivos. Los

tubos deben llenarse en el siguiente orden:

1. Primero tubos para cultivo de sangre (para mantener la esterilidad).
2. Tubos sin aditivos (p. ej., tapón rojo).
3. Tubos para coagulación (p. ej., tapón azul).
4. Tubos de heparina (p. ej., tapón verde).
5. Tubos con EDTA-K3 (p. ej., tapón lavanda).
6. Tubos de fluoruro de oxalato (p. ej., tapón gris).

Técnica

Antes

- Identificar al paciente. Ensamblar el equipo completo y suministros y colocarse guantes (figura 1-2).

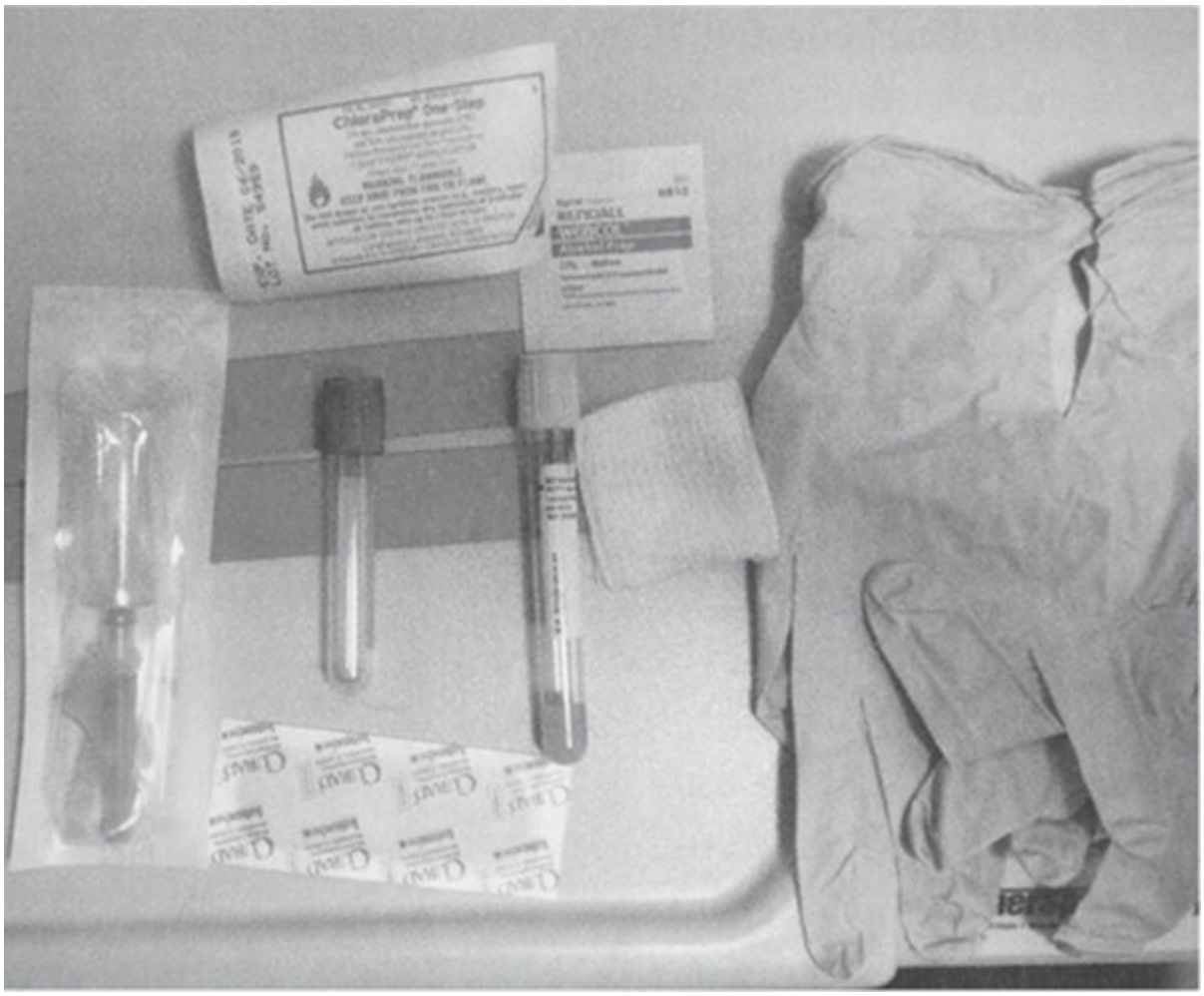


Figura 1-2. Suministros para la venopunción: torniquete, Vacutainer® y aguja, tubos para muestra, antisépticos para la preparación de la piel, guantes protectores, gasa y bandas adhesivas.

Explicar el procedimiento al paciente. Señalar que la punción con la jeringa puede ocasionar una molestia leve y breve.
- Si se requiere ayuno, es preciso verificar este requisito.

Durante

- Colocar al paciente de manera apropiada para acceder con facilidad a la fosa antecubital.
- Solicitar al paciente que cierre el puño para distender las venas.
- Seleccionar una vena para la venopunción.
- Aplicar un torniquete varios centímetros arriba del sitio de punción.
- Limpiar el sitio de venopunción con solución antiséptica (como clorhexidina, alcohol isopropílico al 70% o yodopovidona). Permitir que el área se seque.
- Para la venopunción se introduce la aguja en la piel con el bisel hacia arriba y en un ángulo aproximado de 15° respecto de la superficie de la piel.
- Si se utiliza Vacutainer®, se desliza el tubo hacia delante en el contenedor tan pronto la aguja esté en la vena. Remover el Vacutainer® cuando el tubo se ha llenado para colocar a continuación un nuevo tubo si es necesario. Si se usa una jeringa, jalar lentamente el émbolo con una presión uniforme mientras la sangre llena la jeringa. Transferir la sangre a los tubos de color apropiados. También se pueden emplear agujas de mariposa para la recolección.

- Liberar el torniquete cuando comience a salir la sangre.

Después

- Luego de extraer la sangre, se coloca una torunda de algodón sobre el sitio de punción. Se retira la aguja y se aplica presión en el sitio. Una banda adhesiva colocada sobre la torunda detiene por lo regular el sangrado.
- Desechar la aguja en un recipiente apropiado para evitar accidentes (figura 1-3).

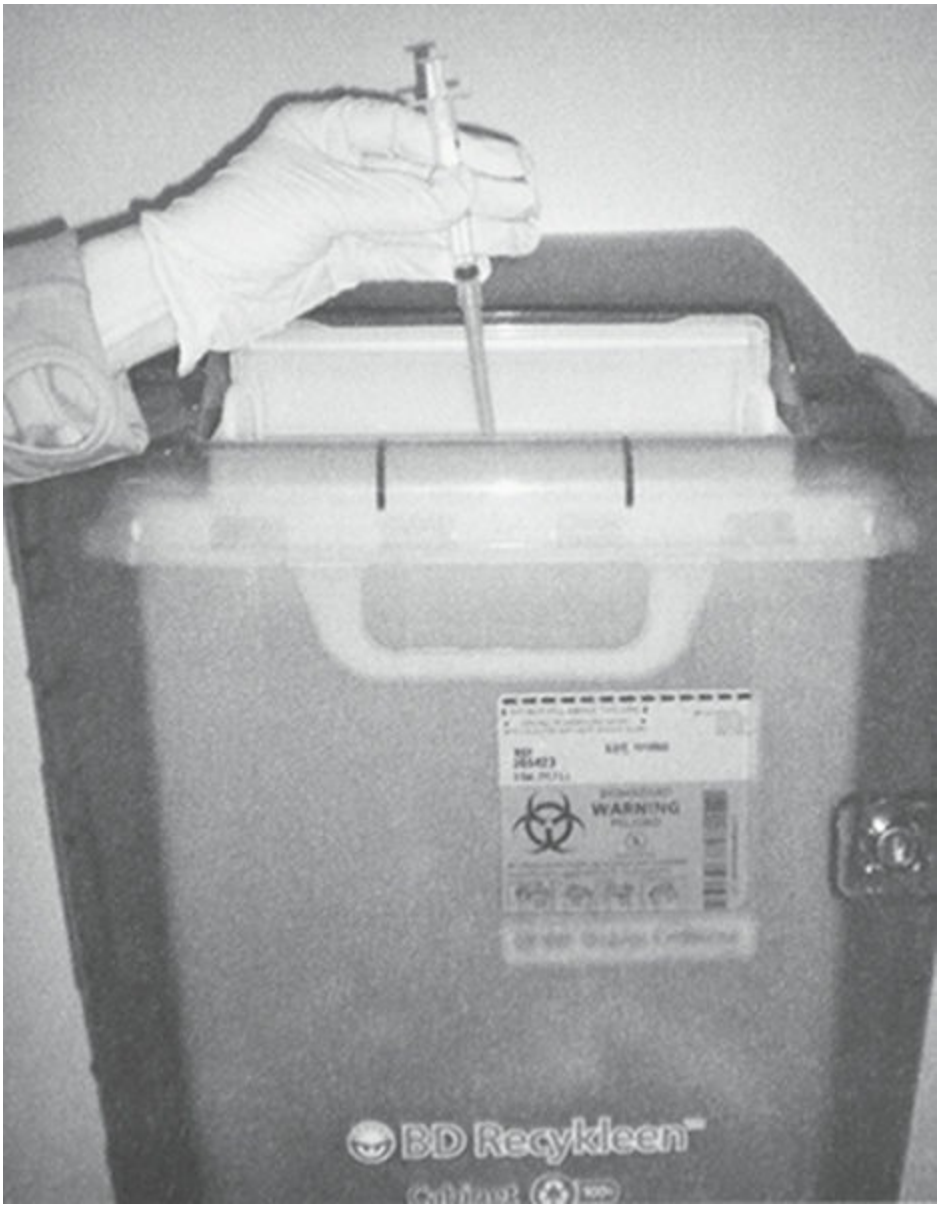


Figura 1-3. Forma apropiada de desechar agujas y otros instrumentos punzocortantes.

- Mezclar los tubos con aditivos mediante giros delicados. No agitar los tubos de modo vigoroso. Las muestras obtenidas con la jeringa deben transferirse a los tubos correspondientes.
- Desechar de forma apropiada materiales contaminados, jeringas y algodón.
- Anotar las iniciales del paciente en la etiqueta y registrar la fecha y hora de la recolección. Colocar una etiqueta a cada vial (tubo o envase) de sangre.
- Gestionar el envío expedito de las muestras de sangre al laboratorio.
- Si el paciente tuvo ayuno antes de la prueba, suprimir las restricciones alimenticias de acuerdo con las recomendaciones médicas.

Complicaciones posibles

- **Sangrado.** Después de tomar la muestra se aplica presión o algún vendaje de presión al sitio de venopunción. Revisar sangrados en el sitio de punción.
- **Hematoma.** Se pueden formar hematomas bajo la piel cuando hay fuga de sangre en la vena. Esto produce una zona contundida grande. Si ocurre esto, se puede acelerar la reabsorción de sangre al aplicar compresas tibias.
- **Infección.** Indicar al paciente que notifique la aparición de enrojecimiento, dolor, inflamación o sensibilidad en la zona de punción. Esto es más común en pacientes inmunocomprometidos o personas sometidas a la disección de un nódulo linfático arriba del sitio de punción.
- **Mareo o desmayo.** Si ocurren, evitar lesiones ayudando al paciente a adoptar una posición sedente o reclinada. También resulta útil bajar la cabeza, colocarla entre las rodillas o utilizar sales aromáticas.

Prevención de factores de interferencia

- Agitar de manera enérgica una muestra sanguínea puede causar hemólisis, lo cual puede invalidar los resultados de las pruebas.
- Si es posible, se toma la muestra de sangre del brazo que no tenga un dispositivo intravenoso (IV), ya que una inyección IV puede modificar los resultados. Si es necesario extraer sangre del brazo con un dispositivo IV, nunca se extrae la sangre de la parte superior del sitio donde se encuentra la aguja IV. Se pueden obtener muestras satisfactorias al extraer sangre de la parte inferior de la aguja IV después de interrumpir la administración durante 2 min antes de la venopunción. Se elige una vena distinta de la que tiene el dispositivo IV y se extraen 5 mL de sangre. Se desecha esta muestra antes de extraer la sangre a analizar.
- No debe emplearse el brazo con diálisis por fístula arteriovenosa para la punción, a menos que el médico lo autorice de forma específica.
- Debido al riesgo de celulitis, las muestras no deben tomarse del lado en el que se haya realizado una disección del nódulo linfático auxiliar.
- Para obtener resultados válidos no debe apretarse el torniquete por más de un minuto. La aplicación prolongada de un torniquete puede provocar estasis, acidemia localizada y hemoconcentración.

Extracción de sangre de un catéter intravenoso. Se deben seguir las normas institucionales para la extracción de sangre de un catéter intravenoso, como un catéter venoso central o un catéter central periférico. Las normas establecen la cantidad de sangre del catéter que debe extraerse y descartarse antes de tomar la sangre para las pruebas de laboratorio. Las normas también indican la cantidad y tipo de solución necesaria para lavar el catéter y evitar que se tape con sangre coagulada.

Batería de pruebas sanguíneas. Los análisis de sangre son con frecuencia parte de un conjunto o batería de pruebas específicas. Esto se debe a que un patrón de alteraciones puede ser más útil que un cambio en una prueba

única.

PUNCIÓN ARTERIAL

Información preliminar. La sangre arterial se usa para cuantificar oxígeno, CO2 y pH. Éstos se conocen con frecuencia como gases sanguíneos arteriales (GSA). Si un paciente requiere muestreo frecuente, por lo general se coloca un catéter arterial interno. La punción arterial se utiliza para muestreos simples o esporádicos.

Las punciones arteriales son más difíciles de realizar que la venopunción y también le provocan al paciente molestias notables. Las arterias empleadas más a menudo para la punción arterial son la braquial y la radial. La arteria femoral casi siempre se evita debido a que es más frecuente el sangrado después del procedimiento y puede pasar inadvertido porque queda cubierto por la ropa de cama y pueden perderse grandes cantidades de sangre antes de detectar el problema.

Técnica

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Señalar por qué es necesaria esta prueba sanguínea. Indicarle que la prueba provoca más molestias que la venopunción.
- Notificar al laboratorio antes de extraer muestras de sangre arterial de tal manera que el equipo necesario pueda calibrarse antes de que llegue la muestra sanguínea.
- Realizar la **prueba de Allen** para valorar la circulación colateral antes de efectuar la punción en la arteria radial. Para realizar la prueba de Allen, la mano del paciente debe blanquearse al obstruir los pulsos radial y cubital. Después se libera la presión sólo sobre la arteria cubital. Si el flujo a través de la arteria cubital es bueno, se observa enrojecimiento inmediato; entonces la prueba de Allen es positiva y la arteria radial puede utilizarse para la punción. Si la prueba de Allen es negativa (ausencia de enrojecimiento), se repite en el otro brazo. Si los resultados son negativos en ambos brazos, se elige otra arteria para la punción. La prueba de Allen es importante, ya que asegura una circulación colateral a la mano si ocurre trombosis de la arteria radial después de la punción.
- Ensamblar el equipo apropiado y el contenedor para la muestra. Utilizar guantes protectores.

Durante

- Limpiar el sitio arterial con alcohol isopropílico al 70%. Permitir que seque el sitio.
- Ajustar una aguja de calibre 20 a una jeringa que contenga 0.2 mL de heparina. Insertar la aguja en la piel con un ángulo de 45 a 60° sobre la arteria palpable (figura 1-4).

Figura 1-4. Extracción de sangre arterial. Nótese que la aguja se encuentra en un ángulo de 45°.

- Después de extraer 3 a 5 mL de sangre, retirar la aguja y aplicar presión al sitio durante 3 a 5 min. Eliminar cualquier burbuja de aire dentro de la jeringa y activar la cubierta protectora.

- Tapar la jeringa y girarla con suavidad para mezclar la sangre y la heparina.

Después

- Notificar al laboratorio si el paciente se halla bajo cualquier tratamiento con oxígeno o si utiliza ventilador.
- Colocar la sangre arterial sobre hielo y llevarla de inmediato al laboratorio químico para análisis.
- Si el paciente tiene un tiempo de coagulación anormal o si toma anticoagulantes, aplicar presión durante unos 15 min. Por lo regular se aplica un vendaje de presión.

Complicaciones posibles

- **Trombosis arterial.** Puede ocurrir trombosis y dañar la circulación arterial. Esto puede ocasionar isquemia o necrosis del tejido de la extremidad.
- **Formación de hematoma.** Se debe aplicar presión a la punción arterial durante 3 a 5 min para evitar la formación de hematoma (más tiempo si el paciente se encuentra en tratamiento con anticoagulantes). En presencia de un hematoma, se puede acelerar la absorción de la sangre con compresas tibias.
- **Sangrado.** Debe revisarse con cuidado el sitio en busca de sangrados. Una punción arterial puede causar sangrado rápido. Esto es en particular importante si el paciente tiene un tiempo de coagulación anormal o ingiere anticoagulantes.

PUNCIÓN CUTÁNEA

Información preliminar. La punción cutánea (en algunas ocasiones denominada punción capilar) es el método de elección para obtener sangre de pacientes pediátricos, en especial recién nacidos, ya que la gran cantidad de sangre necesaria para venopunciones repetidas puede ocasionar anemia; no obstante, la punción cutánea también puede usarse en pacientes adultos.

Los sitios comunes para la punción incluyen la punta de los dedos, los lóbulos de las orejas y la superficie de los talones. Las puntas de los dedos se utilizan a menudo en adultos y niños pequeños. El talón es el sitio empleado con más frecuencia en neonatos. Los lóbulos se pueden utilizar para la obtención de sangre en adultos y pacientes pediátricos de mayor edad; también pueden usarse para obtener sangre capilar arterializada como posible sustituto de la sangre arterial para la determinación de pH, Pco2 y Po2.

Con los cambios en la economía y disponibilidad del cuidado de la salud, es probable que aumente la práctica de las punciones cutáneas y, de manera creciente, se instituirá la vigilancia de sangre de manera externa y las pruebas de laboratorio se realizarán con mayor frecuencia en la cama del enfermo mediante una punción cutánea.

Técnica

Antes

- Reconocer al paciente mediante dos identificadores diferentes. Explicar el procedimiento al paciente o a la familia. Ensamblar los suministros. Utilizar guantes.

- Elegir el sitio apropiado para la punción. Para los **recién nacidos** se emplea por lo regular la superficie lateral o media del talón. Para pacientes pediátricos **de mayor edad**, niños o adultos se puede usar la parte lateral de la punta del segundo, tercer o cuarto dedos y se evita la parte central donde la inervación es más densa.

Durante

- Calentar el sitio de punción con una toalla húmeda y tibia para aumentar la irrigación sanguínea.
- Limpiar el sitio de punción con alcohol isopropílico al 70%. Permitir que seque el sitio.
- Realizar la punción con una lanceta estéril o un dispositivo de punción cutánea.
- Desechar la primera gota de sangre y limpiarla con gasa estéril.
- No exprimir el dedo, ya que puede hemolizarse la muestra y es posible introducir líquido tisular excesivo. Tampoco debe aplicarse demasiada presión durante la recolección de sangre, dado que esto puede ocasionar hemólisis de la muestra.
- Recoger la muestra en tubos capilares o en papel filtro especial.
- Si se utilizan tubos capilares, sellarlos e insertar arcilla en el extremo de la micropipeta.

Después

- Anotar las iniciales del paciente en la etiqueta y registrar la fecha y hora de la recolección. Indicar que la sangre se recolectó por punción cutánea.
- Gestionar el transporte expedito de la muestra de sangre al laboratorio.

Complicaciones posibles

- **Infección.** Indicar al paciente que debe notificar la aparición de enrojecimiento, dolor, inflamación o sensibilidad en la zona de punción. Aunque es una complicación grave, su incidencia es muy baja.
- **Hematomas.** Verificar si el sitio muestra decoloración, inflamación o cambio de tonalidad. Identificar sangrados sobre la piel. No realizar este procedimiento con demasiada frecuencia, ni apretar el tejido durante la toma de la muestra para prevenir el hematoma.

PROGRAMACIÓN DE LA TOMA DE MUESTRAS

Aunque muchas muestras sanguíneas pueden obtenerse de manera aleatoria, algunas deben tomarse en periodos específicos. Por ejemplo, las lipoproteínas deben cuantificarse después de 12 a 14 h de ayuno (con excepción de agua), ya que los alimentos pueden modificar sus valores.

Puesto que las concentraciones de glucosa se relacionan con la ingestión de alimentos, las muestras para glucemia en ayuno requieren un ayuno de ocho horas. Las pruebas de tolerancia a la glucosa necesitan cifras de glucemia en ayuno y a los 30 min, 1, 2 y 3 h, y en algunas ocasiones 4 h después de la ingestión de glucosa.

Las muestras para la vigilancia farmacológica deben recogerse en lapsos específicos determinados por la vía de administración del fármaco (p. ej., IV u oral), intervalo de dosificación, características de absorción del fármaco y vida media. La vigilancia farmacológica es de gran importante en pacientes que consumen otros compuestos (como antiarrítmicos, broncodilatadores, antibióticos, anticonvulsivos y cardiotónicos), dado que el margen de seguridad entre las concentraciones terapéuticas y las tóxicas puede ser muy estrecho. Los valores sanguíneos se pueden registrar en su **punto mayor** (concentración máxima) o **menor** (concentración mínima). **Las concentraciones máximas son útiles para establecer la toxicidad y las mínimas para demostrar un grado terapéutico satisfactorio.**

TRANSPORTE Y PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS SANGUÍNEAS

Después de obtener las muestras deben enviarse de inmediato al laboratorio. Puesto que las células sanguíneas se hallan vivas dentro de los tubos de recolección, éstas metabolizan algunos de los componentes de la sangre, lo cual puede alterar la concentración de algunos de ellos antes del análisis en el laboratorio. Es por ello que las muestras de sangre deben entregarse al laboratorio para su procesamiento en un lapso no mayor de 1 h, según sea el tipo de prueba. Las muestras para procesamiento inmediato deben enviarse a la brevedad después de su extracción. Los laboratorios tienen criterios escritos para rechazar una muestra si es inadecuada para su valoración. El recuadro 1-2 lista las razones más comunes para rechazar una muestra sanguínea.

RECUADRO 1-2 **Criterios para rechazar una muestra sanguínea**

- Identificación inapropiada de la muestra
- Tubo equivocado de recolección
- Cantidad de sangre insuficiente
- Muestra de sangre hemolizada
- Transporte inapropiado de la muestra
- Llenado insuficiente o tubo anticoagulado

En general, las muestras deben analizarse antes de haber pasado una hora a partir de su recolección; si esto no es posible, puede ser necesario refrigerar o congelar la muestra, de acuerdo con el componente a valorar. Algunas muestras deben enviarse por correo o mensajería especial de las instituciones médicas o pequeños hospitales a grandes laboratorios de referencia, lo cual tiene como resultado retrasos en el análisis de las muestras de 24 horas.

Después del análisis, los residuos de las muestras deben preservarse en el laboratorio junto con la muestra original durante 24 h para poder analizarlos de nueva cuenta, si es necesario verificar resultados discrepantes. Estas muestras también pueden utilizarse para realizar algunas pruebas adicionales (agregadas) solicitadas por el médico para evitar punciones innecesarias. Para las pruebas de revaloración y las adicionales es importante considerar la estabilidad del componente requerido para el análisis.

Las máquinas de selección multifásica pueden realizar varias pruebas rápidas de sangre y utilizar de manera simultánea muestras muy pequeñas. Un ejemplo de estas máquinas es el Astra-7® o Chem-7®, que incluyen casi siempre los siete estudios siguientes: sodio, potasio, cloruro, contenido de CO_2, BUN, creatinina y glucosa. El grupo de pruebas metabólicas básicas y completas ha reemplazado a los grupos Chem-7® y Astra®. Estos cambios son el resultado de las normas federales recientes que han uniformado la nomenclatura de las pruebas químicas. La ventaja de estas máquinas es que los resultados pueden estar disponibles con rapidez y su costo es menor en comparación con la realización de cada una de las pruebas por separado.

INFORME DE RESULTADOS

Si bien la precisión y procesamiento son requisitos de una buena práctica de laboratorio, el informe oportuno de resultados es esencial. Para que el resultado de una prueba sea útil en clínica, debe notificarse con prontitud. Los retrasos de los resultados pueden dar lugar a que los datos sean inservibles y esto podría poner en riesgo la vida del paciente. Sólo

personal de salud con licencia puede informar de modo verbal los resultados al médico mediante dos medios de identificación del paciente (p. ej., nombre y número de registro médico del paciente/fecha de nacimiento); asimismo, el médico debe confirmar la información.

El informe debe ingresar al registro médico apropiado y presentarse de una manera clara y fácil de interpretar. Un listado de los fármacos del paciente ayuda a la interpretación de los resultados.

La información también debe incluir los resultados de la prueba, registrar unidades y límites de referencia. Es importante señalar que los intervalos normales para las pruebas de laboratorio varían de una institución a otra. Con frecuencia es útil crear un listado seriado de los resultados de las pruebas en el cual las tendencias y los valores faciliten la interpretación. Pueden agregarse comentarios para favorecer la interpretación de los resultados; por ejemplo, el técnico puede indicar si la muestra se encontraba hemolizada.

Dado que se usan acrónimos para acortar los nombres de las pruebas, estos códigos deben entenderse para efectuar una apropiada interpretación. Por ejemplo, la sigla LAP puede referirse a leucina aminopeptidasa o a fosfatasa alcalina leucocitaria (*leukocyte alkaline phosphatase*).

La relación de valores críticos es esencial. Estas referencias son resultados que rebasan los límites normales habituales y casi siempre requieren una intervención médica inmediata. En el recuadro 1-3 se muestran ejemplos comunes de estos valores. Si estos resultados deben informarse por vía telefónica a un médico o enfermera es necesario documentar de manera apropiada la verificación de esta notificación.

RECUADRO 1-3 **Valores críticos para muestras de sangre en adultos**

Bicarbonato (CO_2 total)	< 10 o > 40 mmol/L
Bilirrubina total	> 15 mg/dL
Calcio	< 6 o > 13 mg/dL
Coombs directa	Positivo
Cultivo de sangre	Positivo
Digoxina	> 2.4 ng/mL
Glucosa	< 40 o > 450 mg/dL
Glucosa, punto de atención (tira reactiva)	≤ 60 o ≥ 450 mg/dL
Hematócrito	≤ 21 o ≥ 65%
Hemoglobina	≤ 7 o ≥ 21 g/dL
Magnesio	≤ 1 o ≥ 9 mg/dL
Pco_2	≤ 20 o ≥ 60 mm Hg
pH	≤ 7.25 o ≥ 7.6
Po_2	≤ 40 mm Hg
Potasio	< 3 o > 6.1 mmol/L
Recuento de leucocitos	≤ 2 000 o ≥ 40 000 /µL
Recuento de plaquetas	< 20 000 o > 1 000 000 /µL
Sodio	< 120 o > 160 mmol/L
Teofilina, mínima	> 25 µg/mL
Tiempo de protrombina / razón normalizada internacional (INR)	≥ 5
Tiempo parcial de tromboplastina	≥ 85 seg
Tobramicina, máxima	> 12 µg/mL
Tobramicina, mínima	> 2 µg/mL

*Los valores críticos deben notificarse al médico tratante inmediatamente, de tal modo que se puedan tomar las acciones terapéuticas necesarias.

CAPÍTULO 2

Biometría hemática

Panorama

Hematócrito (Hct, concentrado de eritrocitos [PCV])
Hemoglobina (Hgb, Hb)
Electroforesis de hemoglobina (electroforesis de Hb)
Recuento de glóbulos rojos (recuento de GR, recuento eritrocítico)
Índices eritrocíticos (índices GR, volumen corpuscular medio [VCM], hemoglobina corpuscular media [HCM], concentración media de hemoglobina corpuscular [CMHC], índices sanguíneos, amplitud de distribución eritrocítica [ADE])
Biometría hemática completa (BHC) y recuento diferencial (RD)
Frotis sanguíneo (frotis sanguíneo periférico, morfología de glóbulos rojos, frotis de GR, diferencial de GB).
Recuento de reticulocitos
Recuentos leucocitario y diferencial (leucocitos y diferencial, cuenta leucocitaria, cuenta de neutrófilos, cuenta de linfocitos, cuenta de monocitos, cuenta de eosinófilos, cuenta de basófilos)
Agregación plaquetaria
Anticuerpo plaquetario (detección de anticuerpo antiplaquetario)
Recuento plaquetario (recuento de trombocitos)
Análisis de la función plaquetaria (tiempo de cierre plaquetario [PCT], pruebas de resistencia al ácido acetilsalicílico)
Volumen plaquetario medio (VPM)

Hematócrito (Hct, concentrado de eritrocitos [PCV])

VALORES NORMALES

Hombres: 42 a 52% o 0.42 a 0.52 fracción volumétrica (unidades SI)
Mujeres: 37 a 47% o 0.37 a 0.47 fracción volumétrica (unidades SI)
Mujeres embarazadas: > 33%
Ancianos: los valores pueden disminuir ligeramente
Niños/adolescentes
- Recién nacidos: 44 a 64%
- 2 a 8 semanas: 39 a 59%
- 2 a 6 meses: 35 a 50%

6 meses a 1 año: 29 a 43%
1 a 6 años: 30 a 40%
6 a 18 años: 32 a 44%

Valores críticos

< 21% o > 65%

Cuidados relacionados con la edad

- Los valores en niños son específicos de la edad, con cifras normales que varían a lo largo de los primeros 18 años.
- Los valores disminuyen un poco en ancianos.

INDICACIONES

El hematócrito (Hct) es una medición indirecta del número y volumen de los glóbulos rojos (GR). Se utiliza como una cuantificación rápida del recuento eritrocítico. Se repite de manera seriada en pacientes con sangrado continuo o como parte sistemática del hemograma. Es una parte integral en la valoración de pacientes con anemia.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El Hct es una medida del porcentaje del volumen total de sangre que se compone de los glóbulos rojos (GR). Después de la centrifugación se mide la altura de la parte de la columna constituida por los GR y se compara con la altura de la columna completa que constituye la sangre total. La relación entre ambas se multiplica por 100%. Este valor corresponde al Hct y se realiza de manera regular como parte de un recuento corpuscular completo. El Hct refleja de manera cercana los valores de hemoglobina (Hb) y GR. Por lo general, en puntos porcentuales, es casi tres veces la concentración de Hb en gramos por decilitro (g/dL), cuando los GR son de tamaño normal y contienen cantidades normales de Hb.

Los valores normales varían de acuerdo con el género y edad. Las

mujeres tienden a mostrar cifras menores que los hombres y las cantidades disminuyen con la edad. Valores anormales de Hct son indicadores de los mismos estados patológicos que los recuentos de GR y concentraciones de Hb anormales. Concentraciones disminuidas señalan anemia (número reducido de GR) y las cifras aumentadas indican eritrocitosis (figura 2-1).

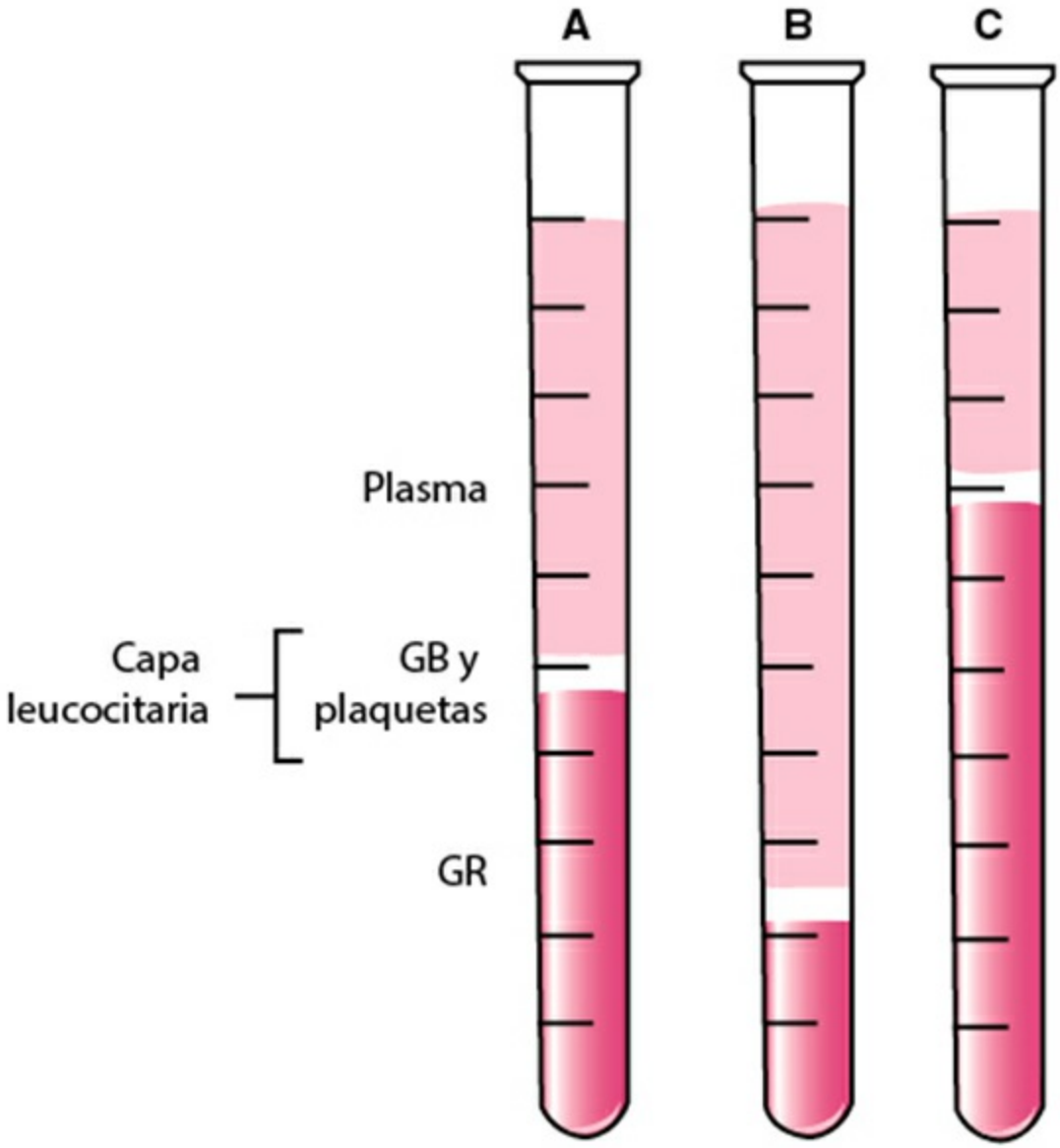


Figura 2-1. Tubos que muestran los valores del hematócrito de sangre normal, sangre con evidencia de anemia y sangre con evidencia de policitemia. Obsérvese la capa leucocitaria localizada entre los glóbulos rojos (GR) centrifugados y el plasma. **A)** porcentaje normal de GR), **B)** anemia (porcentaje bajo de GR), **C)** policitemia (porcentaje alto de GR).

Al igual que otros valores eritrocíticos, el Hct puede alterarse por muchos factores, además de la producción de GR. Por ejemplo, en

pacientes deshidratados, el volumen de sangre total se contrae, por lo que los GR constituyen una proporción mayor del volumen total, y la medida de Hct es alta de manera falsa. De igual forma, si los GR aumentan de tamaño en términos morfológicos conforman una proporción mayor del volumen total y, como en el caso anterior, la medida de Hct es alta de manera falsa.

El Hct se puede medir en un tubo capilar (por punción en piel) tras colocar la sangre en el tubo, el cual se introduce en una microcentrífuga. El porcentaje de la porción de GR de la columna respecto de la columna completa es el Hct. Este valor se calcula con más frecuencia con máquinas automatizadas para la cuantificación globular.

Por lo general, las decisiones concernientes a la necesidad de una transfusión sanguínea se basan en las cifras de Hb o Hct. En una persona sana, la transfusión no se considera, siempre y cuando la Hb se encuentre por encima de 8 g/dL o el Hct por arriba de 24%. En personas más jóvenes que pueden aumentar de manera significativa y segura su flujo cardiaco, un Hct de 18% puede ser aceptable. En pacientes de mayor edad con una capacidad para el transporte de oxígeno ya comprometida (por enfermedades cardiopulmonares) puede recomendarse una transfusión cuando el Hct esté por debajo de 30%.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las anomalías en el tamaño de los GR puede alterar los valores del Hct. Eritrocitos más grandes se relacionan con cifras de Hct más altas, ya que éstos representan un porcentaje mayor del volumen total de sangre.
- Cuantificaciones elevadas en extremo de glóbulos blancos (GB) disminuyen el Hct, lo cual es un falso indicador de anemia.
- La hemodilución y deshidratación pueden afectar el grado de Hct.
- El embarazo provoca, por lo regular, valores ligeramente disminuidos debido a una hemodilución crónica.
- Vivir en grandes altitudes ocasiona un aumento de los valores de Hct como resultado de una respuesta fisiológica a la disminución del oxígeno disponible.
- Las cifras pueden no ser confiables de manera inmediata después de una hemorragia dado que el porcentaje del volumen de sangre total representado por los GR no cambia. Hasta que el volumen de sangre total se reponga con líquidos disminuye el Hct.
- Los fármacos que pueden inducir valores **disminuidos** incluyen cloranfenicol y penicilina.

Prioridades clínicas

- Los valores normales varían de acuerdo con el género y la edad.
- El embarazo produce casi siempre cifras algo reducidas debido a la hemodilución crónica.
- Por lo general, el Hct (en puntos porcentuales) es tres veces la concentración de Hb (en gramos por decilitro) cuando los GR son de tamaño normal y contienen cantidades normales de Hb.
- En caso de deshidratación, el Hct se eleva de manera falsa y, en presencia de hidratación excesiva, disminuye.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón lavanda; sólo se requieren 0.5 mL si se utilizan tubos capilares.
- Evitar la hemólisis.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Eritrocitosis. Se eleva el número de GR, lo cual puede ser resultado de ciertas enfermedades o una respuesta fisiológica a situaciones externas.

Enfermedad cardiaca congénita. Las enfermedades cardiacas cianógenas generan cifras bajas de PO_2 de manera crónica; en respuesta, los GR aumentan en número, por lo que se incrementa el Hct.

Policitemia verdadera. Es resultado de una inapropiada producción

excesiva de GR en la médula, lo que causa un mayor Hct.

Deshidratación profunda (p. ej., diarrea grave, quemaduras). Con una disminución del líquido extracelular, el volumen de sangre total disminuye, pero el número de GR permanece constante, por lo que el porcentaje del volumen de sangre total que corresponde a los eritrocitos aumenta y el Hct se incrementa.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave. Estados de hipoxia crónicos dan origen a la producción de GR como una respuesta fisiológica para incrementar la capacidad de transporte de oxígeno, lo que ocasiona un Hct aumentado.

Concentraciones disminuidas

Anemia. Se refiere al estado relacionado con un número reducido de eritrocitos. Puesto que el Hct es un reflejo indirecto de la cantidad de GR, también se ve disminuido. Muchos tipos de enfermedades diferentes se relacionan con la anemia.

Hemoglobinopatía. Los pacientes con alteraciones de Hb u otras discrasias sanguíneas tienen un número y supervivencia reducidos de los GR, por lo que el Hct también disminuye.

Cirrosis. Es un estado crónico de sobrecarga de líquidos; en consecuencia, los GR se diluyen y representan un porcentaje menor del volumen de sangre total, de tal modo que el Hct desciende.

Anemia hemolítica (p. ej., eritroblastosis fetal, hemoglobinopatías, anemias hemolíticas inducidas por fármacos, hemoglobinuria paroxística nocturna). La supervivencia de los GR disminuye en presencia de anemia hemolítica; disminuye el número de GR y también el Hct.

Hemorragia. Con un sangrado activo, el número de GR desciende y por tanto también disminuye el Hct; sin embargo, una caída de los valores de Hct toma tiempo (varias horas). Sólo cuando el volumen de sangre se reemplaza con otros líquidos desciende el Hct.

Deficiencia alimentaria. Con ciertas deficiencias vitamínicas o minerales (p. ej., hierro), el número o tamaño de los GR disminuyen, por lo que disminuye el Hct.

Insuficiencia medular. El Hct disminuye con una síntesis atenuada de GR.

Válvulas prostéticas. Una válvula prostética provoca un traumatismo mecánico a los GR, por lo que su supervivencia disminuye y por tanto su número; en consecuencia, también lo hace el Hct.

Enfermedad renal. La eritropoyetina se produce en los riñones y es un potente estimulante de la producción de GR. Con un grado de eritropoyetina reducido, el número de GR desciende y también el Hct.

Embarazo normal. Durante el embarazo casi siempre se presenta un aumento del volumen de sangre debido a un estado de sobrehidratación crónica; junto con un estado relativo de "desnutrición", el Hct disminuye por una disminución del número de GR y el porcentaje que representa del volumen de sangre total.

Enfermedades reumatoides/vasculares del colágeno (p. ej., artritis reumatoide, lupus). Las afecciones crónicas se relacionan con una producción reducida de GR, por lo que el Hct disminuye.

Linfoma.

Mieloma múltiple.

Leucemia.

Enfermedad de Hodgkin. Las neoplasias hematológicas se relacionan a menudo con una insuficiencia medular en la producción de GR; y, al disminuir su número, también lo hace el Hct.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hemoglobina. Es una medida de la concentración de Hb en sangre; se relaciona con el recuento eritrocítico y el valor de Hct.

Recuento eritrocítico. Es una medida del número de GR por milímetro cúbico de sangre; se relaciona de manera estrecha con los valores de Hb y Hct.

Índices eritrocíticos. Éstos proporcionan datos acerca del tamaño y contenido de Hb de los GR.

Hemoglobina (Hgb, Hb)

VALORES NORMALES

Hombres: 14 a 18 g/dL u 8.7 a 11.2 mmol/L (unidades SI)
Mujeres: 12 a 16 g/dL o 7.4 a 9.9 mmol/L
Mujeres embarazadas: > 11 g/dL
Ancianos: los valores pueden disminuir ligeramente
Niños/adolescentes
Recién nacidos: 14 a 24 g/dL
0 a 2 semanas: 12 a 20 g/dL
2 a 6 meses: 10 a 17 g/dL
6 meses a 1 año: 9.5 a 14 g/dL
1 a 6 años: 9.5 a 14 g/dL
6 a 18 años: 10 a 15.5 g/dL

Valores críticos

< 7 g/dL o > 21 g/dL

Cuidados relacionados con la edad

- Los valores en niños son específicos de la edad, con cifras normales que varían a lo largo de los primeros 18 años.
- Las concentraciones disminuyen un poco en ancianos.

INDICACIONES

Esta prueba es una medición de la cantidad total de Hb en sangre. Se utiliza como una rápida cuantificación indirecta del recuento eritrocítico; se repite de forma seriada en pacientes con sangrado continuo o como parte regular de la biometría hemática completa (BHC) y es una parte integral de la valoración de pacientes anémicos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La concentración de Hb es una medida de la cantidad total en sangre periférica. En condiciones normales, la prueba se lleva a cabo como parte de una BHC. La Hb funciona como un vehículo para el transporte de oxígeno y dióxido de carbono. La capacidad de transporte de oxígeno de la sangre está determinada por la concentración de Hb, que también funciona como un importante sistema de amortiguación ácido-base.

Tal y como ocurre con el recuento eritrocítico, las cifras normales varían de acuerdo con la edad y el género. Las mujeres tienden a mostrar valores más bajos que los hombres y disminuir con la edad. La Hb refleja de manera cercana las concentraciones de Hct y GR. Por lo general, el Hct (en puntos porcentuales) se aproxima a tres veces la concentración de Hb en g/dL, cuando los GR son de tamaño normal y contienen cantidades normales de Hb.

Valores anormales de Hct son indicadores de los mismos estados patológicos que los recuentos de GR y concentraciones de Hct anormales. Las concentraciones disminuidas indican anemia (número reducido de GR) y los valores aumentados señalan eritrocitosis. De manera adicional, los cambios en el volumen plasmático se reflejan con mayor precisión por la concentración de Hb. Una sobrehidratación reduce la concentración, mientras que una deshidratación tiende a causar un valor artificial alto. Las reducciones ligeras de los valores de Hb y Hct durante el embarazo reflejan el volumen sanguíneo expandido debido a un estado de sobrehidratación crónico; el número de células aumenta en realidad durante el embarazo. La Hb se mide casi siempre por medio de un cuantificador automatizado. Existe muy poca variabilidad (2 a 3%) entre la mayor parte de los cuantificadores en buen estado.

La Hb está constituida de un grupo *hem* (hierro circundado por protoporfirina) y globina, que está constituida por una cadena a-polipeptídica y una b. Las anormalidades en la estructura de la globina se conocen como hemoglobinopatías (p. ej., enfermedad de células falciformes, enfermedad de la hemoglobina C). Algunas afecciones son resultado de alteraciones en la síntesis de las cadenas que conforman a la globina (como la talasemia). En estas enfermedades, el recuento de GR puede ser bajo; la supervivencia eritrocítica puede disminuir y la capacidad de transporte de los GR puede atenuarse.

Muy poca Hb provoca tensión sobre el sistema cardiopulmonar para mantener una buena capacidad de transporte de oxígeno. Los pacientes con valores de hemoglobina críticos bajos se encuentran en riesgo de padecer

angina, crisis cardiacas, insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedad cerebrovascular. Cuando las cifras de Hb son demasiado altas debido a un mayor número de GR, aumenta la densidad de los líquidos intravasculares, lo que produce enfermedad cerebro-vascular y otros infartos orgánicos. Las decisiones concernientes a la necesidad de transfusión sanguínea se basan por lo general en los valores de Hb o Hct. En personas sanas, la transfusión no se considera, siempre y cuando los valores de Hb se encuentren por encima de 8 g/dL o el Hct por encima de 24%. En personas más jóvenes que pueden aumentar en grado significativo y de manera segura su flujo cardiaco, un grado de Hb de 6 g/dL puede ser aceptable. En pacientes de mayor edad con una capacidad para el transporte de oxígeno ya comprometida (por enfermedades cardiopulmonares) puede recomendarse una transfusión cuando la cantidad de Hb se encuentra por debajo de 10.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- En condiciones normales, durante el embarazo se presentan disminuciones ligeras en los valores de Hb debido al efecto de dilución del volumen de sangre expandido.
- Existe una ligera variación diurna en los valores de Hb.
- Las cifras de Hb son máximas alrededor de las 8 a.m. y mínimos cerca de las 8 a.m. Esto puede variar hasta 1 g/dL.
- Los fumadores extremos tienen valores de Hb más altos que los no fumadores.
- Vivir en grandes altitudes genera un incremento de los valores de Hb como resultado de una respuesta fisiológica a la disminución del oxígeno disponible.
- Los fármacos que pueden inducir valores **aumentados** incluyen gentamicina y metildopa.
- Los fármacos que pueden producir valores **disminuidos** incluyen antibióticos, fármacos antineoplásicos, ácido acetilsalicílico, indometacina, rifampina y sulfonamidas.

Prioridades clínicas

- La sobrehidratación por dilución reduce la concentración de Hb. La deshidratación tiende a causar valores artificiales elevados.
- El Hct (en puntos porcentuales) es por lo general tres veces la concentración de Hb (en gramos por decilitro) cuando los GR son de tamaño normal y contienen cantidades normales de Hb.
- Vivir en grandes altitudes ocasiona un aumento de los valores de Hb como resultado de la respuesta fisiológica a la disminución de las cifras de oxígeno.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón lavanda.
- Evitar la hemólisis.
- Registrar en la solicitud del laboratorio cualquier fármaco que pueda modificar los resultados.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Eritrocitosis. Se eleva el número de GR, lo cual puede ser resultado de ciertas enfermedades o una respuesta fisiológica a situaciones externas (p. ej., gran altitud).

Enfermedad cardiaca congénita. Las enfermedades cardiacas cianógenas ocasionan valores bajos de PO_2 de manera crónica; en respuesta, los GR aumentan en número y por tanto incrementa la Hb.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave. Los estados de hipoxia crónicos dan origen a la estimulación de la producción de GR como una respuesta fisiológica para incrementar la capacidad de transporte de oxígeno, lo que genera un aumento de la Hb.

Policitemia verdadera. Es resultado de una inapropiada producción excesiva de GR en la médula, con incremento de la Hb.

Deshidratación profunda (p. ej., diarrea grave, quemaduras). Con una disminución del líquido extracelular, el volumen de sangre total

disminuyen, pero el número de GR permanece constante; en consecuencia, el porcentaje del volumen de sangre total que corresponde a los eritrocitos aumenta y por tanto también la Hb.

Concentraciones disminuidas

Anemia. El término se refiere al estado relacionado con un número reducido de eritrocitos. Dado que la Hb es un reflejo indirecto de la cantidad de GR, también disminuyen. Diferentes tipos de enfermedades se relacionan con la anemia.

Hemoglobinopatía. Los pacientes con alteraciones de Hb u otras discrasias sanguíneas tienen un número y supervivencia reducidos de los GR, por lo que la Hb también disminuye.

Cirrosis. Es un estado crónico de sobrecarga de líquidos; por lo tanto, los GR se diluyen y representan un porcentaje menor del volumen de sangre total, de tal modo que la Hb desciende.

Anemia hemolítica (p. ej., eritroblastosis fetal, hemoglobinopatías, anemias hemolíticas inducidas por fármacos, reacciones a la transfusión o hemoglobinuria paroxística nocturna). La supervivencia de los GR disminuye en el caso de la anemia hemolítica; disminuye el número de GR y también la Hb.

Hemorragia. Con un sangrado activo, el número de GR disminuye y por lo tanto también la Hb; sin embargo, una caída de los valores de Hb toma tiempo (varias horas), y sólo cuando el volumen de sangre se reemplaza con otros líquidos desciende la Hb.

Deficiencia alimentaria. Con ciertas deficiencias vitamínicas o minerales (p. ej., hierro), el número o tamaño de los GR disminuye, y asimismo la Hb.

Insuficiencia medular. Con una síntesis reducida de GR, la Hb disminuye.

Válvulas prostéticas. Una válvula prostética ocasiona traumatismo mecánico a los GR, por lo que su supervivencia y número disminuyen, con reducción también de la Hb.

Enfermedad renal. La eritropoyetina se produce en los riñones y es un potente estimulante de la producción de GR. Con una cantidad de eritropoyetina reducida, el número de GR disminuye y también la Hb.

Embarazo normal. Durante la gestación, por lo general se presenta un

aumento del volumen de sangre debido a un estado de sobrehidratación crónica; junto con un estado relativo de “desnutrición”, esto reduce la Hb por una disminución del número de GR y el porcentaje que representa del volumen de sangre total.

Enfermedades reumatoides/vasculares del colágeno (p. ej., artritis reumatoide [AR], lupus, sarcoidosis). Las enfermedades crónicas se relacionan con una producción reducida de GR, por lo que la Hb disminuye.

Linfoma.

Mieloma múltiple.

Neoplasia.

Leucemia.

Enfermedad de Hodgkin. Los cánceres hematológicos se relacionan a menudo con una insuficiencia medular en la producción de GR; y, al disminuir su número, también lo hace la Hb.

Esplenomegalia. Con una función del bazo aumentada, los GR son secuestrados y eliminados del sistema vascular en funcionamiento.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hematócrito. Es una medida del porcentaje respecto del volumen de sangre total que incluye a los GR; se relaciona con el recuento eritrocítico y el valor de Hb.

Recuento eritrocítico. Ésta es una cuantificación del número de GR por milímetro cúbico de sangre y se relaciona de manera muy estrecha con las cifras de Hb y Hct.

Índices eritrocíticos. Proporcionan datos acerca del tamaño y contenido de Hb de los GR.

Electroforesis de hemoglobina (electroforesis de Hb)

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos: porcentaje de hemoglobina total

HbA_1: 95 a 98%

HbA_2: 2 a 3%

HbF: 0.8 a 2%

HbS: 0%

HbC: 0%

HbE: 0%

Niños (HbF)

Recién nacidos (HbF): 50 a 80%

< 6 meses: < 8%

> 6 meses: 1 a 2%

INDICACIONES

La electroforesis de Hb es una prueba que permite la detección y cuantificación de formas anormales de Hb (hemoglobinopatías). Esta prueba se indica para el diagnóstico de anemia de células falciformes, talasemia y otras hemoglobinopatías.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Aunque se han descrito muchas variaciones de la Hb, los tipos más comunes son A_1, A_2, F, S, E y C. Cada tipo principal de Hb posee carga eléctrica en diferentes grados. Cuando la Hb proveniente de glóbulos rojos (GR) lisados se coloca en un papel para electroforesis bajo la acción de un campo electromagnético, las variantes de Hb se desplazan a diferentes velocidades y por lo tanto se separan unas de otras. La movilización de las diversas formas de Hb traza una serie de bandas sobre el papel que corresponden a cada una de estas formas de Hb. El patrón de bandas se compara con uno que contiene las bandas normales y con los patrones anormales ya conocidos; de este modo es posible establecer un diagnóstico. Cada banda se puede cuantificar como un porcentaje de la Hb total y se indica la gravedad de cualquier anormalidad identificada.

La forma HbA_1 constituye el principal componente de la Hb en un

eritrocito normal. La HbA_2 sólo es un componente menor (2 a 3%) de la Hb total normal. La HbF es el principal integrante de la Hb fetal, pero por lo general sólo existe en cantidades mínimas en el adulto normal. Las concentraciones de HbF mayores de 2% en pacientes mayores de tres años se consideran normales. La HbF es capaz de transportar oxígeno cuando sólo hay disponibles pequeñas cantidades de éste (como sucede durante la vida fetal). En pacientes que requieren una compensación por hipoxia crónica prolongada (como en el caso de trastornos cardiacos congénitos), la HbF puede mostrar valores aumentados para favorecer el transporte de oxígeno disponible.

Las formas anormales de Hb, HbS y HbC, se presentan de manera predominante en pacientes de raza negra; la hemoglobina E se identifica sobre todo en asiáticos surorientales. La HbS se relaciona con la anemia de células falciformes. Ésta es una variante insoluble de la Hb, la cual adopta en presencia de oxígeno escaso una forma de medialuna (o de gancho) que distorsiona en gran medida la morfología de los GR. Como consecuencia de este cambio de forma localizado, tiene lugar un incremento de la densidad del líquido vascular, lo cual puede propiciar un infarto orgánico. La duración de la supervivencia de un GR falciforme disminuye, por lo que estos pacientes también sufren anemia. Los GR que contienen HbC poseen un tiempo de vida disminuido y se lisan con mayor facilidad que los GR normales, lo cual puede ocasionar una anemia hemolítica de leve a profunda. El cuadro 2-1 muestra el contenido de Hb de algunos padecimientos comunes que alteran la hemoglobina determinados por medio de electroforesis.

CUADRO 2-1 **Contenido de hemoglobina de algunas hemoglobinopatías comunes**

	Intervalo de porcentajes						
	HbA_1	**HbA_2**	**HbF**	**HbS**	**HbH**	**HbC**	**HbE**
Enfermedad de células falciformes	0	2 a 3	2	95 a 98	0	0	0
Rasgo de células falciformes	50 a 65	2 a 3	2	35 a 45	0	0	0
Enfermedad de hemoglobina C	0	2 a 3	2	0	0	90 a 100	0
α-talasemia por deleción de tres genes (enfermedad de HbH)	65 a 90	0.3 a 1.5	0.4 a 4.5	0	0 a 30	0	0
β-talasemia mayor	0	0 a 15	85 a 100	0	0	0	0
Rasgo de β-talasemia	50 a 85	4 a 8	1 a 5	0	0	0	0
Enfermedad de HbE	0	0	0	0	0	0	100

La HbE se produce de modo menos eficiente por precursores de los GR; en consecuencia, si existe un aumento del contenido de HbE en los GR, sus precursores tienen un volumen corpuscular medio bajo (VCM).

La cuantificación de hemoglobinas anormales es útil para determinar la cigosidad de una hemoglobinopatía familiar. De manera adicional, la cuantificación de proteínas anormales de hemoglobina proporciona un método de seguimiento de los tratamientos diseñados para incrementar las variantes de hemoglobina más efectivas y reducir las variantes anormales. La cuantificación de hemoglobina puede efectuarse por medio de cromatografía de líquidos de alta resolución (CLAR o HPLC, por sus siglas en inglés) y un análisis con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las transfusiones sanguíneas durante las 12 semanas anteriores a la prueba pueden modificar sus resultados.
- La Hb glucosilada puede diluir el punto máximo de HbF y generar valores bajos falsos de HbF.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar a la persona que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón lavanda.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Enfermedad de células falciformes.
Enfermedad de hemoglobina H.
Talasemia mayor.
Rasgo de células falciformes.
Talasemia menor.
Enfermedad o rasgo de hemoglobina C.
Enfermedad o rasgo de hemoglobina E.
Estas hemoglobinopatías tienen un patrón de electroforesis de Hb "clásico", un criterio diagnóstico de las enfermedades respectivas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hemoglobina. Es una medida directa de la concentración de Hb en sangre; se relaciona con el recuento eritrocítico y el valor de Hct.

Recuento de glóbulos rojos (recuento de GR, recuento eritrocítico)

VALORES NORMALES

(GR 3 10^6/µL o GR 3 10^{12}/L [unidades SI])
Adultos/ancianos
Hombres: 4.7 a 6.1

Mujeres: 4.2 a 5.4

Niños

2 a 8 semanas: 4.0 a 6.0

2 a 6 meses: 3.5 a 5.5

6 meses a 1 año: 3.5 a 5.2

1 a 6 años: 4.0 a 5.5

6 a 18 años: 4.0 a 5.5

Recién nacidos: 4.8 a 7.1

INDICACIONES

El recuento eritrocítico se relaciona de manera muy cercana con las concentraciones de hemoglobina y hematócrito y representa diferentes maneras de determinar el número de glóbulos rojos en la sangre periférica. Se repite de manera seriada en pacientes con sangrado constante o como parte regular de la biometría hemática completa y es una parte integral de la valoración de pacientes anémicos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Esta prueba es un recuento del número de GR circulantes en 1 mm^3 de sangre venosa periférica. El recuento de GR se realiza de manera sistemática como parte de una biometría hemática completa. En cada GR existen moléculas de hemoglobina que permiten el transporte e intercambio de oxígeno hacia los tejidos y de dióxido de carbono desde éstos. Los GR se producen a partir de los elementos eritroides en la médula ósea y, bajo la estimulación de la eritropoyetina, la producción de GR aumenta. En condiciones normales, los GR sobreviven en sangre periférica durante unos 120 días; durante ese lapso, se movilizan a través del torrente sanguíneo y, dentro de los capilares más pequeños, deben plegarse y doblarse para adaptarse al tamaño de estos vasos. Hacia el final de la vida de cada GR, la membrana celular se vuelve menos plegable y el eritrocito envejecido se lisa y se elimina de la circulación por medio del bazo. Los GR anormales tienen un periodo de vida más corto y se eliminan en menos tiempo. El traumatismo de GR intravascular, como el ocasionado por las

válvulas cardiacas artificiales o placas ateroescleróticas vasculares periféricas, también acortan su tiempo de vida. Un bazo hipertrófico, como en el caso de hipertensión portal o leucemia, puede destruir y remover de la circulación GR normales de manera inapropiada.

Los valores normales para GR varían de acuerdo con el género y la edad de la persona; las mujeres tienden a mostrar valores menores que los hombres y los recuentos eritrocíticos disminuyen a menudo con la edad. Cuando el valor desciende por debajo del intervalo del valor normal esperado, se dice que el paciente se encuentra anémico. Diversos factores pueden producir concentraciones bajas de GR, entre ellos los siguientes:

1. Hemorragia (p. ej., sangrado gastrointestinal o traumatismo).
2. Hemólisis (p. ej., deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, esferocitosis o esplenomegalia secundaria).
3. Deficiencia alimentaria (p. ej., hierro o vitamina B_{12}).
4. Aberraciones genéticas (p. ej., anemia de células falciformes o talasemia).
5. Ingestión de fármacos (cloranfenicol, hidantoínas o quinidina).
6. Insuficiencia medular (p. ej., fibrosis, leucemia o quimioterapia antineoplásica).
7. Enfermedad crónica (tumor o sepsis).
8. Otras insuficiencias orgánicas (p. ej., enfermedad renal).

Los recuentos eritrocíticos mayores de los normales pueden estar fisiológicamente inducidos como resultado de los requerimientos del organismo de una mayor capacidad de transporte de oxígeno (p. ej., en grandes altitudes). Las enfermedades que producen hipoxia crónica (p. ej., enfermedad cardiaca congénita) también inducen este incremento fisiológico de GR; la policitemia vera es un trastorno neoplásico que genera una producción descontrolada de GR.

Al igual que los valores de hemoglobina y hematócrito, el recuento de GR puede alterarse por varios factores, además de la producción de glóbulos rojos. Por ejemplo, en pacientes deshidratados, el volumen total de sangre se contrae, por lo que los GR están más concentrados y el recuento es mayor; de manera similar, en pacientes sobrehidratados, la sangre tiene concentraciones diluidas y el recuento de GR por milímetro es falsamente bajo. En la mayoría de los hospitales y laboratorios, el recuento eritrocítico se lleva a cabo por medio de máquinas de recuento

automatizado con límites de error de 4 a 5%.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Disminuciones de los valores normales de GR durante el embarazo como resultado de aumentos de los líquidos corporales que diluyen a los GR. Asimismo, hay un elemento de deficiencia nutricional que se relaciona a menudo con el embarazo y puede tener un papel en la anemia gestacional.
- Vivir en grandes altitudes produce un recuento de GR aumentado como resultado de una respuesta fisiológica a una disminución del oxígeno disponible en dichas altitudes.
- Estado de hidratación: la deshidratación incrementa de modo artificial el recuento de GR; por su parte, la sobrehidratación lo reduce.
- Los fármacos que pueden precipitar cifras **aumentadas** de GR incluyen eritropoyetina y gentamicina.
- Los fármacos que pueden inducir valores **disminuidos** de GR incluyen aquellos que atenúan la producción medular u ocasionan hemólisis.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón color lavanda.
- Mezclar bien la sangre con el anticoagulante inclinando el tubo.
- Evitar la hemólisis.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Eritrocitosis. Se eleva el número de GR como efecto de ciertas enfermedades o como una respuesta fisiológica a situaciones externas (p. ej., grandes altitudes).

Cardiopatía congénita. Las afecciones cardiacas cianógenas producen cifras bajas de PO_2 de manera crónica; y, en respuesta, los GR aumentan.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) grave. Estados de hipoxia crónicos estimulan la producción de GR como una reacción fisiológica para incrementar la capacidad de transporte de oxígeno.

Policitemia vera. Es resultado de una inapropiada producción excesiva de GR en la médula.

Deshidratación grave (p. ej., diarrea grave, quemaduras). Con una disminución del líquido extracelular, el volumen de sangre total disminuye, pero el número de GR permanece constante; con sangre más concentrada, el número de GR por milímetro cúbico se incrementa.

Hemoglobinopatías.

Rasgo de talasemia. En respuesta a una capacidad de transporte de oxígeno atenuada en la hemoglobina anormal, se pueden producir más GR para conseguir una adecuada capacidad de transporte de oxígeno.

Concentraciones disminuidas

Anemia. Es un estado relacionado con un número reducido de eritrocitos. Diferentes tipos de trastornos se acompañan de anemia.

Hemoglobinopatía. Los pacientes con alteraciones de la hemoglobina u otras discrasias sanguíneas presentan un número y tiempo de supervivencia reducidos de los GR.

Cirrosis. Es un estado crónico de sobrecarga de líquidos; los GR se diluyen y el número de células por milímetro cúbico disminuye.

Anemia hemolítica (p. ej., eritroblastosis fetal, hemoglobinopatías, anemias hemolíticas inducidas por fármacos, reacciones a la transfusión, hemoglobinuria paroxística nocturna). El tiempo de supervivencia de los GR disminuye en caso de la anemia hemolítica, por lo que disminuye la cifra de eritrocitos.

Hemorragia. Con un sangrado activo, el número de GR desciende; sin embargo, una caída en el número de éstos toma tiempo (varias horas), y sólo cuando el volumen de sangre se reemplaza con otros líquidos disminuye el recuento de GR.

Deficiencia alimentaria. Con ciertas deficiencias vitamínicas o de minerales (p. ej., hierro, vitamina B_{12}), el número o tamaño de los GR disminuyen.

Insuficiencia medular. Causa síntesis menor de GR.

Válvulas prostéticas. Una válvula prostética inflige un traumatismo mecánico a los GR, por lo que su tiempo de supervivencia disminuye, y por tanto también su número.

Enfermedad renal. La eritropoyetina se produce en los riñones y es un fuerte estimulante de la producción de GR. Con cantidades de eritropoyetina reducidas, la cifra de GR disminuye.

Embarazo normal. Durante la gestación se presenta un aumento del volumen sanguíneo debido a un estado de sobrehidratación crónica; junto con un estado relativo de "desnutrición", esto reduce el número de GR por milímetro cúbico.

Enfermedades reumatoides/vasculares del colágeno (p. ej., artritis reumatoide, lupus, sarcoidosis). Las enfermedades crónicas se relacionan con una producción reducida de GR.

Linfoma.

Mieloma múltiple.

Leucemia.

Enfermedad de Hodgkin. Los cánceres hematológicos se acompañan con frecuencia de una insuficiencia medular en la producción de GR.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hematócrito. Es una medida del porcentaje total de volumen sanguíneo que ocupan los GR y se vincula de forma muy estrecha con el valor de hemoglobina y el recuento eritrocítico.

Hemoglobina. Ésta es una medida de la concentración de hemoglobina en sangre; se relaciona con el recuento eritrocítico y el hematócrito.

Índices eritrocíticos. Proporcionan información acerca del tamaño y contenido de hemoglobina de los GR.

Índices eritrocíticos (índices GR, volumen corpuscular medio [VCM], hemoglobina corpuscular media [HCM], concentración media de hemoglobina corpuscular [CMHC], índices sanguíneos, amplitud de distribución eritrocítica [ADE])

VALORES NORMALES

Volumen corpuscular medio (VCM)

Adultos/ancianos/niños: 80 a 95 fL (femtolitros)
Recién nacidos: 96 a 108 fL

Hemoglobina corpuscular media (HCM)

Adultos/ancianos/niños: 27 a 31 pg
Recién nacidos: 32 a 34 pg

Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)

Adultos/ancianos/niños: 32 a 36 g/dL (o 32 a 36%)
Recién nacidos: 32 a 33 g/dL (o 32 a 33%)

Amplitud de distribución eritrocítica (ADE)

Adultos: variación de 11 a 14.5%

INDICACIONES

Los índices de eritrocitos proporcionan información acerca del tamaño (VCM y ADE), el contenido de hemoglobina (HCM) y la concentración de

hemoglobina (CMHC) de los eritrocitos. Esta prueba es útil para la clasificación de las anemias.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba se efectúa de manera regular como parte de una biometría hemática completa automatizada. Para el cálculo de los índices eritrocíticos son necesarios los resultados de las pruebas del recuento de GR, hematócrito y hemoglobina. Cuando se analiza la anemia, es útil clasificarla de acuerdo con los índices de GR, como se muestra en el recuadro 2-1. El tamaño celular se indica mediante los términos "normocítico", "microcítico" y "macrocítico". Las formas "normocrómico", "hipocrómico" e "hipercrómico" se refieren al contenido de hemoglobina. La información adicional en relación con el tamaño, forma, color y estructura celular del eritrocito se describe en un estudio de frotis sanguíneo.

RECUADRO 2-1 **Categorización de la anemia de acuerdo con los índices eritrocíticos**

Anemia normocítica,* normocrómica†
- Deficiencia de hierro (detección temprana)
- Enfermedad crónica (p. ej., sepsis, tumor)
- Pérdida aguda de sangre
- Anemia aplásica (p. ej., radiación corporal total)
- Anemias hemolíticas adquiridas (p. ej., presencia de una válvula prostética)
- Enfermedad renal (por pérdida de eritropoyetina)

Anemia microcítica‡, hipocrómica§
- Deficiencia de hierro (detección tardía)
- Talasemia
- Intoxicación con plomo

Anemia microcítica, normocrómica
- Enfermedad crónica

Anemia macrocítica¶, normocrómica
- Deficiencia de vitamina B_{12} o ácido fólico
- Ingestión de fenitoína
- Quimioterapia
- Algunos síndromes mielodisplásicos
- Leucemia mieloide
- Toxicidad por etanol
- Disfunción tiroidea

* Tamaño normal de GR.

† Color normal (contenido normal de hemoglobina).

‡ Tamaño de GR más pequeño de lo normal.

§ Color menos intenso de lo normal (contenido disminuido de hemoglobina).

¶ Tamaño de GR más grande de lo normal.

Volumen corpuscular medio (VCM)

El VCM es una medida del volumen o tamaño promedio de un solo GR y por lo tanto se utiliza para la clasificación de las anemias. El VCM se calcula al dividir el hematócrito entre el recuento total de GR:

$$\text{VCM} = \frac{\text{Hematócrito \%} \times 10}{\text{GR (millones/mm}^3\text{)}}$$

Los valores normales varían respecto de la edad y género. Cuando aumenta el valor del VCM, se dice que el GR es anormalmente grande, o **macrocítico**, tal y como se observa con mayor frecuencia en las anemias megaloblásticas (p. ej., deficiencia de vitamina B_{12} o ácido fólico). Si el VCM disminuye, el GR es anormalmente pequeño o **microcítico**. Esto se relaciona con anemia por deficiencia de hierro o con talasemia. Es importante reconocer que un número significativo de pacientes con trastornos vinculados con una variación del VCM pueden no tener en realidad una anormalidad del VCM. Por ejemplo, sólo 65% de los pacientes con anemia por deficiencia de hierro tiene un VCM reducido. Además, los valores normales del VCM y del resto de los índices eritrocíticos varían en grado considerable y cada laboratorio debe desarrollar sus propios valores normales.

Hemoglobina corpuscular media (HCM)

La HCM es la medida de la cantidad promedio de hemoglobina que se encuentra en un GR. La HCM se calcula al dividir la concentración total de hemoglobina entre el número de GR:

$$\text{HCM} = \frac{\text{Hemoglobina g/dL} \times 10}{\text{GR (millones/mm}^3\text{)}}$$

Puesto que las células macrocíticas contienen casi siempre más hemoglobina y las microcíticas menos hemoglobina que las células

normales, las causas de estos valores se asemejan de forma notable a los valores de VCM. Esto se ha documentado con el uso de instrumentos de recuento automatizado. La HCM proporciona muy poca información para los demás índices.

Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)

La CMHC es un parámetro de la concentración promedio o porcentaje de hemoglobina en un GR. Se calcula al dividir la hemoglobina total entre el hematócrito:

$$\text{CMHC} = \frac{\text{Hemoglobina g/dL} \times 100}{\text{Hematócrito (\%)}}$$

Cuando los valores de CMHC descienden, la célula tiene una deficiencia de hemoglobina y se dice que es **hipocrómica** (esto se observa con frecuencia en la anemia por deficiencia de hierro y la talasemia). Si las cifras son normales, se dice que la anemia es **normocrómica** (p. ej., anemia hemolítica). Los GR no pueden considerarse **hipercrómicos**, ya que un GR sólo puede contener 37 g/dL de hemoglobina. Una alteración en la forma de los GR (esferocitosis, reacciones agudas a la transfusión, eritroblastosis fetal) puede dar lugar a que las máquinas de recuento automatizado indiquen que las cantidades de CMHC se encuentran por arriba de los valores normales.

Amplitud de distribución eritrocítica (ADE)

La ADE es un indicador de la variación del tamaño de los GR. Se calcula con equipos especializados con base en valores de VCM y GR. Las variaciones en la amplitud de los GR pueden ser de utilidad para clasificar ciertos tipos de anemia. La ADE es en esencia un parámetro del grado de **anisocitosis**, una alteración sanguínea caracterizada por la presencia de GR de tamaño variable y anormal.

Los equipos más recientes de recuento celular electrónico son capaces de clasificar los GR conforme a su tamaño y compararlos con un histograma. Todos los GR tienen más o menos el mismo tamaño con

variaciones muy pequeñas, de tal modo que puede generarse un histograma con un solo punto máximo estrecho. Algunas enfermedades cambian el tamaño de algunos GR, mientras que los GR menos anormales se modifican en menor grado. Por ejemplo, en caso de deficiencia de ácido fólico o hierro, los GR más jóvenes se afectan en mayor proporción que los más viejos y por tanto poseen un tamaño significativamente diferente; se traza así un histograma con múltiples puntos máximos que indican un gran número de células de tamaños variables.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Un tamaño anormal de GR puede afectar la HCM y la CMHC.
- Recuentos de GB en extremo elevados (> 50 000) pueden incrementar los índices del VCM y la HCM cuando la muestra se procesa con equipos de recuento automatizados.
- Los precursores grandes de los GR, por ejemplo los reticulocitos, inducen valores de VCM anormales altos. Esto ocurre a menudo como respuesta a anemias cuando la médula ósea no es patológica.
- Una marcada elevación de las concentraciones de lípidos (> 2 000 mg/dL) da lugar a que los equipos de recuento automatizado indiquen cifras altas de hemoglobina, por lo que los índices de VCM, CMHC y HCM se presentan falsamente elevados.
- La presencia de crioaglutininas también incrementa de forma falsa los índices de CMHC, HCM y VCM.
- Los fármacos que pueden generar un **aumento** del VCM incluyen azatioprina, fenitoína y zidovudina.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar a la persona que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón color lavanda.
- Evitar la hemólisis.
- Transportar la muestra al laboratorio de hematología, donde la sangre se hace pasar a través de máquinas automatizadas que calculan los índices eritrocíticos.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Anemia perniciosa (deficiencia de vitamina B_{12}).

Deficiencia de ácido fólico. Éstas son las causas más comunes de la anemia macrocítica. Las deficiencias vitamínicas pueden deberse a desnutrición, malabsorción, parásitos competitivos o deficiencias enzimáticas que impiden el uso de estas vitaminas.

Tratamiento antimetabolitos. En esta forma de quimioterapia para el tratamiento de cáncer, y en dosis menores para el tratamiento de la artritis, algunos antimetabolitos actúan como inhibidores de vitamina B_{12} y de folato, para producir anemia macrocítica.

Alcoholismo. Se relaciona de modo más probable con la desnutrición.

Hepatopatía crónica. La fisiopatología de esta enfermedad es multifactorial e incluye mala nutrición, alteraciones de la eritropoyetina y efectos de la enfermedad crónica.

Concentraciones disminuidas de VCM

Anemia por deficiencia de hierro.

Talasemia.

Anemia por enfermedad crónica. Éstas son las afecciones más comunes relacionadas con microcitosis.

Concentraciones aumentadas de HCM

Anemias macrocíticas. La HCM se eleva si el tamaño del GR es grande.

Concentraciones disminuidas de HCM

Anemia microcítica.

Anemia hipocrómica. La HCM disminuye si el tamaño del GR es pequeño o si la hemoglobina disminuye.

Concentraciones aumentadas de CMHC

Esferocitosis. Una variación en la forma de los GR da lugar a que los equipos de recuento celular automatizados tengan una falsa percepción de aumento de la CMHC. Los GR sólo pueden contener 37 g/dL de hemoglobina, por lo que no puede haber una hipercromía "real".

Hemólisis intravascular. Es resultado de la hemoglobina libre en la sangre, que detecta el equipo de recuento automatizado y la incorpora a sus cálculos.

Crioaglutininas. Las aglutininas frías producen una percepción falsa de aumento del VCM y una disminución del hematócrito, por lo que el equipo automatizado efectúa un cálculo elevado de la CMHC de manera errónea.

Concentraciones disminuidas de la CMHC

Anemia por deficiencia de hierro.

Talasemia. Son las causas más comunes de hipocromía. La talasemia menor (heterocigótica) puede no ser evidente en clínica, excepto por medición del recuento eritrocítico, el VCM y CMHC.

Concentraciones aumentadas de ADE

Anemia por deficiencia de hierro.

Anemia por deficiencia de vitamina B_{12} o folato. Una variación mayor de la ADE puede ser secundaria a una combinación de factores en estas

enfermedades. La fragmentación de los GR altera su tamaño y forma; además, las células nuevas formadas cuando la deficiencia era mayor son de un tamaño y forma muy diferentes que los GR más viejos formados antes de que las deficiencias fueran tan graves.

Hemoglobinopatías (p. ej., células falciformes o enfermedad de la hemoglobina C). La fragmentación aumenta la variación de la ADE; además, dado que cada GR tiene una cantidad diferente de hemoglobina patológica, se afecta por la fragmentación en diferentes grados.

Anemias hemolíticas. La fragmentación incrementa la variación de la ADE.

Anemias poshemorrágicas. La respuesta medular a un sangrado consiste en liberar GR prematuros a la circulación sanguínea y éstos son más grandes que los GR maduros, lo cual contribuye a la variación de la ADE.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hematócrito. Es una medida del porcentaje total de volumen sanguíneo que ocupan los GR y se relaciona de manera muy estrecha con el valor de hemoglobina y el recuento eritrocítico.

Hemoglobina. Ésta es una cuantificación de la concentración de hemoglobina en sangre; se relaciona con el recuento eritrocítico y el hematócrito.

Recuento eritrocítico. Ésta es una medida del número de GR por milímetro cúbico de sangre; se relaciona estrechamente con los valores de hemoglobina y hematócrito.

Biometría hemática completa (BHC) y recuento diferencial (RD)

La BHC y el RD son pruebas de la sangre periférica que proveen una gran cantidad de información acerca del sistema hematológico y otros más. Son accesibles y su realización es sencilla y rápida. La BHC y RD incluyen una cuantificación múltiple automatizada de los siguientes estudios (figura 2-2), que se revisan por separado:

Figura 2-2. El analizador automatizado *Beckman Coulter*® puede efectuar múltiples pruebas de BHC en pocos minutos. Este sistema automatizado notifica a los técnicos cualquier anormalidad significativa. Los hallazgos se corroboran con una prueba individual.

- Recuento de eritrocitos
- Hemoglobina
- Hematócrito
- Índices de eritrocitos
  - Volumen corpuscular medio (VCM)
  - Hemoglobina corpuscular media (HCM)
  - Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)
  - Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE)
- Recuento de glóbulos blancos y recuento diferencial
  - Neutrófilos (células polinucleadas o "polis", células segmentadas o "segs", células en banda, células stab)
  - Linfocitos
  - Monocitos
  - Eosinófilos

Basófilos
Frotis sanguíneo
Recuento plaquetario
Volumen plaquetario medio

Frotis sanguíneo (frotis sanguíneo periférico, morfología de glóbulos rojos, frotis de GR, diferencial de GB)

VALORES NORMALES

Cantidad normal de glóbulos rojos (GR), glóbulos blancos (GB) y plaquetas.
Tamaño, forma y color normales de los GR.
Recuento diferencial normal de GB.

INDICACIONES

El análisis del frotis sanguíneo periférico puede proveer información significativa relacionada con los fármacos y enfermedades que afectan a los GR, GB y plaquetas. Más aún, pueden diagnosticarse otras enfermedades adquiridas y congénitas a través del frotis sanguíneo periférico. Cuando se aplican tinciones especiales al frotis sanguíneo es posible identificar infecciones, infestaciones, leucemia y otros padecimientos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Cuando un técnico o patólogo experimentado prepara y analiza de manera adecuada un frotis sanguíneo periférico, la prueba se convierte en la más informativa de todos los estudios hematológicos disponibles. Es posible determinar todas las células hematológicas: eritrocitos (GR), plaquetas y leucocitos (GB). También se pueden identificar cinco tipos diferentes de

leucocitos en la sangre periférica: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos y monocitos. Los primeros tres también se conocen como granulocitos.

El análisis microscópico de los GR puede revelar variaciones en el tamaño de los GR (anisocitosis), forma (poiquilocitosis), color y contenido intracelular. De acuerdo con estas variables, la clasificación de los GR también es útil para reconocer las causas de anemia y presencia de otras afecciones.

Alteraciones en el tamaño de los GR

Microcitos (GR pequeños)
- Deficiencia de hierro
- Talasemia
- Hemoglobinopatías

Macrocitos (tamaño mayor)
- Deficiencia de vitamina B_{12} o ácido fólico
- Reticulocitosis secundaria a eritropoyesis incrementada (producción de GR)
- Trastorno hepático ocasional

Alteraciones en la forma de los GR

Esferocitos (pequeños y redondos)
- Esferocitosis hereditaria
- Anemia inmunohemolítica adquirida

Eliptocitos (crecientes)
- Eliptocitosis hereditaria
- Deficiencia de hierro

Codocitos o células blanco (células delgadas con menos hemoglobina)
- Hemoglobinopatías
- Talasemia

Equinocitos (pálidos)
- Uremia

Enfermedad hepática

Alteraciones en el color de los GR

Hipocrómicos (pálidos)
Deficiencia de hierro
Talasemia

Hipercromasia (color aumentado)
Hemoglobina concentrada, casi siempre por deshidratación

Estructura intracelular de los GR

Nucleados (normoblastos)
Los GR maduros son redondos y muestran una pequeña palidez central sin estructuras intracelulares. Carecen de núcleo. Los GR inmaduros (reticulocitos) contienen RNA intracelular. En condiciones normales, las células inmaduras nucleadas no se encuentran en la sangre periférica e indican una síntesis aumentada de GR.
Anemia
Hipoxemia crónica
“Normal” para un lactante
Neoplasia ocupativa de la médula o tejido fibrótico

Punteado basófilo (se refiere a los cuerpos encapsulados o incluidos en el citoplasma de los GR)
Intoxicación por plomo
Reticulocitosis

Cuerpos de Howell-Jolly (pequeños remanentes redondos de material nuclear que permanecen en los GR)
Posesplenectomía quirúrgica
Anemia hemolítica
Anemia megaloblástica
Asplenia funcional (después de infarto esplénico)

Análisis de GB

Los GB o leucocitos se determinan por la cantidad total, porcentaje de cada tipo de GB y grado de madurez. Un número incrementado de GB inmaduros puede indicar leucemia o infección. Un recuento disminuido de GB señala disfunción medular en su capacidad para producir GB (fármacos, enfermedad crónica, neoplasia o fibrosis), destrucción periférica o secuestro.

Análisis plaquetario

Por último, un técnico de laboratorio experimentado puede calcular también el número de plaquetas. Éstas son fragmentos celulares pequeños carentes de núcleo. Los contenidos de los gránulos en una plaqueta se liberan para activar la coagulación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- ☐ Explicar el procedimiento al paciente.
- ☐ Explicar al paciente que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar una gota de sangre del dedo o el talón (en el caso de lactantes) y colocarla en un portaobjetos para el frotis. La gota de sangre se distribuye sobre el portaobjetos deslizando otro portaobjetos en un ángulo de 25° para formar una capa delgada y uniforme.
- Si es necesario, practicar una venopunción y recolectar la sangre en un tubo de tapón lavanda.
- Obsérvese que el frotis sanguíneo se estudia primero con un instrumento automatizado programado para reconocer formas anormales en las células sanguíneas y otras alteraciones. El técnico realiza un frotis más preciso. Los recuentos bajos pueden efectuarse de forma manual para asegurar una mayor certeza. El frotis exacto requiere la revisión de un patólogo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión en el sitio de venopunción.
- Descartar sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Véase el listado en la sección Explicación de la prueba.

PRUEBAS RELACIONADAS

Biometría hemática completa y recuento diferencial. Son pruebas realizadas en sangre periférica para cuantificar cada uno de los componentes sanguíneos.

Biopsia de médula ósea. La prueba se efectúa en la médula ósea, que forma los componentes de la sangre periférica.

Recuento de reticulocitos

VALORES NORMALES

Recuento de reticulocitos

Adultos/ancianos/niños: 0.5 a 2% del número total de glóbulos rojos.
Lactantes: 0.5 a 3.1% del número total de glóbulos rojos.
Recién nacidos: 2.5 a 6.5% del número total de glóbulos rojos.

Índice de reticulocitos

1.0

INDICACIONES

El recuento de reticulocitos es un parámetro de la capacidad de la médula

ósea de responder a la anemia y producir glóbulos rojos. Se utiliza para clasificar y valorar el tratamiento de las anemias.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El recuento de reticulocitos es una prueba para determinar el funcionamiento de la médula ósea y la actividad eritropoyética. Esta prueba también es útil para clasificar las anemias. Un reticulocito es un glóbulo rojo (GR) inmaduro que puede identificarse bajo el microscopio al teñir el frotis sanguíneo periférico con tinción de Wright o Giemsa. Es un GR que aún posee cierta cantidad de material microsómico y ribosómico dentro del citoplasma. Algunas veces toma algunos días para que la célula remueva ese material. En condiciones normales se observa un número bajo de reticulocitos en el torrente sanguíneo.

El recuento de reticulocitos suministra una indicación de la producción de GR en la médula ósea. Una cifra elevada de reticulocitos establece que la médula genera un número incrementado de GR en la circulación sanguínea, lo cual sucede por lo regular en respuesta a la anemia. Un valor normal o bajo de reticulocitos en pacientes con anemia es indicativo de que la respuesta de la médula a la anemia mediante producción de GR es inadecuada y tal vez contribuye o es causa de la anemia (como en la anemia aplásica, deficiencia de hierro, vitamina B_{12}, reducción de los depósitos de hierro). Un recuento elevado de reticulocitos en los pacientes con anemia y un hemograma normal indica una producción incrementada de GR para compensar una pérdida continua de GR (hemólisis o hemorragia).

Debido a que el recuento de reticulocitos es un porcentaje del número total de GR, un número normal o bajo de reticulocitos en pacientes con anemia puede parecer alto porque el número total de GR maduros es bajo. Para determinar si un recuento de reticulocitos señala una respuesta eritropoyética apropiada (GR de la médula) en pacientes con anemia y hematócritos disminuidos, se calcula el **índice de reticulocitos** corregido a partir de la fórmula siguiente:

$$\text{Índice de reticulocitos} = \text{Recuento de reticulocitos}(\%) \times \frac{\text{Hematócrito del paciente}}{\text{Hematócrito normal}}$$

El índice de reticulocitos en un paciente con respuesta adecuada a la

anemia debe ser de 1.0. Si es < 1.0, incluso si el recuento de reticulocitos está elevado, la respuesta de la médula ósea es inadecuada en su capacidad de compensar (como se observa en la deficiencia de hierro, deficiencia de vitamina B_{12}, insuficiencia medular). En estas situaciones clínicas, si se administra hierro o vitamina B_{12}, se eleva en proporción significativa el recuento de reticulocitos hasta el punto de que el índice es ≥ 1.0.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El embarazo puede inducir un recuento excesivo de reticulocitos.
- Los cuerpos de Howell-Jolly son un material azulado y punteado en los GR, producto de una anemia grave o una hemolítica. Los GR que contienen cuerpos de Howell-Jolly se asemejan a reticulocitos y se pueden calcular de manera equivocada como reticulocitos en algunas máquinas de recuento. Esto suministra un número elevado falso de reticulocitos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al enfermo que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón lavanda.

Después

- Aplicar presión en el sitio de venopunción.
- Observar el sitio de venopunción para descartar sangrado.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Anemia hemolítica (p. ej., anemia hemolítica inmunitaria, hemoglobinopatías, hiperesplenismo, traumatismo por prótesis de válvula cardiaca). Disminuye la supervivencia de GR y se destruyen a un ritmo más acelerado de lo normal. La médula intenta compensar la corta supervivencia de los GR con la producción de un gran número de GR, entre los cuales hay algunos GR inmaduros llamados reticulocitos.

Hemorragia (3 a 4 días después). En respuesta a la pérdida significativa de sangre, la médula intenta compensar al producir un número elevado de GR, entre los cuales hay algunos GR inmaduros denominados reticulocitos.

Enfermedad hemolítica neonatal. Una destrucción inmunomediada de los GR reduce su supervivencia. La médula trata de compensar la supervivencia corta de los GR con la producción de un gran número de GR, entre los que hay algunos GR inmaduros llamados reticulocitos.

Tratamiento por deficiencia de hierro, vitamina B_{12} o folato. Después de un tratamiento de reemplazo por anemia provocada por una deficiencia nutrimental, la médula responde al incrementar la producción de GR, entre los cuales se encuentran algunos GR inmaduros conocidos como reticulocitos.

Concentraciones disminuidas

Anemia perniciosa y deficiencia de ácido fólico.

Anemia por deficiencia de hierro. Estas deficiencias nutrimentales suprimen la producción de GR en la médula, incluidos los reticulocitos.

Anemia aplásica.

Radioterapia.

Neoplasias.

Insuficiencia medular.

Hipofunción suprarrenocortical.

Hipofunción hipofisaria anterior. La médula no puede producir GR y reticulocitos.

Enfermedades crónicas. En pacientes con enfermedades crónicas se reduce la producción medular de GR y reticulocitos.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hemoglobina y hematócrito. Son medidas indirectas de GR.
Recuento de glóbulos rojos (GR). Es una medición directa del número total de GR.

Recuentos leucocitario y diferencial (leucocitos y diferencial, cuenta leucocitaria, cuenta de neutrófilos, cuenta de linfocitos, cuenta de monocitos, cuenta de eosinófilos, cuenta de basófilos)

VALORES NORMALES

Leucocitos totales

Adulto/niño > 2 años: 5 000 a 10 000/mm^3 o 5 a 10 3 10^9/L (unidades SI)
Niños ≤ 2 años: 6 200 a 17 000/mm^3
Recién nacidos: 9 000 a 30 000/mm^3

Recuento diferencial

	Porcentaje (%)	**Absolutos (por mm^3)**
Neutrófilos	55 a 70	2 500 a 8 000
Linfocitos	20 a 40	1 000 a 4 000
Monocitos	2 a 8	100 a 700
Eosinófilos	1 a 4	50 a 500
Basófilos	0.5 a 1.0	25 a 100

Valores críticos

Leucocitos < 2 000 o > 40 000/mm3

INDICACIONES

La medición de los recuentos leucocitario total y diferencial es parte de todas las valoraciones diagnósticas de laboratorio habituales. Es en particular útil en el estudio de paciente con infección, neoplasia, alergia o inmunosupresión (recuadro 2-2).

RECUADRO 2-2 **Precauciones para los pacientes inmunocomprometidos**

- Aplicar medidas de protección:
  - Lavarse las manos antes de entrar a la habitación
  - Restringir las visitas, por disposición de la institución
  - Prohibir las visitas de personas con infecciones (virales, micóticas o bacterianas)
- Evitar bacteriemia con la flora normal del paciente:
  - No tomar temperatura rectal
  - No realizar exploración rectal o aplicar enemas
  - Evitar que el paciente utilice hilo dental
  - Alentar una higiene bucal suave y frecuente
  - Alentar el cuidado higiénico de la piel
- Evitar la contaminación bacteriana con comida:
  - Servir sólo alimentos de paquetes recién abiertos
  - Evitar frutas y vegetales frescos, por disposición de la institución
  - Evitar quesos con crecimiento micótico reciente
- Evitar infecciones con la administración de inyecciones intramusculares (IM) si es posible
- Administrar antibióticos en la primera hora tras su indicación
- Vigilar de forma estrecha infecciones o fiebre

Cuidados relacionados con la edad

- Los valores leucocitarios tienden a relacionarse con la edad.
- Los recién nacidos y lactantes normales tienden a registrar valores más altos de leucocitos que los adultos.
- No es raro en los ancianos la falta de respuesta a la infección con ausencia de leucocitosis. Los ancianos pueden no desarrollar un recuento aumentado de leucocitos, aunque haya una infección bacteriana grave.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El recuento de leucocitos tiene dos componentes. El primero es una cuantificación del **número total de glóbulos blancos** (leucocitos) en 1 mm^3 de sangre venosa periférica. El otro componente, el **recuento diferencia**l, mide el porcentaje de cada tipo de leucocito presente en la misma muestra. Un aumento del porcentaje de un tipo de leucocito representa una disminución del porcentaje de otro. Los neutrófilos y linfocitos forman 75 al 90% de los leucocitos totales. Estos tipos

leucocitarios pueden identificarse con facilidad por su morfología en un frotis de sangre periférica o por recuento automatizado. El total del recuento leucocitario tiene un amplio espectro de valores normales, pero muchas enfermedades pueden producir valores anormales.

Un recuento leucocitario total aumentado (leucocitosis, recuento de glóbulos blancos > 10 000) indica casi siempre infección, inflamación, necrosis de tejidos o neoplasia leucémica. El traumatismo o el esfuerzo, ya sea emocional o físico, pueden incrementar el recuento leucocitario. En algunas infecciones, en especial sepsis, el recuento puede elevarse en extremo y alcanzar valores relacionados con leucemia. Esto se conoce como reacción "leucemoide" y remite al tratar la infección de forma apropiada.

Una disminución total del recuento leucocitario (leucopenia; leucocitos < 4 000) ocurre en varias formas de insuficiencia de la médula ósea (p. ej., después de quimioterapia o radioterapia antineoplásicas, enfermedades medulares infiltrativas, infecciones generalizadas, deficiencias dietéticas y enfermedades autoinmunitarias).

La función principal de los leucocitos es suprimir la infección y reaccionar contra cuerpos o tejidos extraños. Se pueden identificar cinco tipos de leucocitos con facilidad en un frotis de sangre común. Estas células, ordenadas por frecuencia, incluyen neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos. Todos estos leucocitos proceden de la misma célula madre "pluripotencial" dentro de la médula ósea que los eritrocitos (figura 2-3). Sin embargo, al margen de este origen, cada línea celular se diferencia de manera separada. La mayor parte de los leucocitos maduros se encuentra en la sangre circulante.

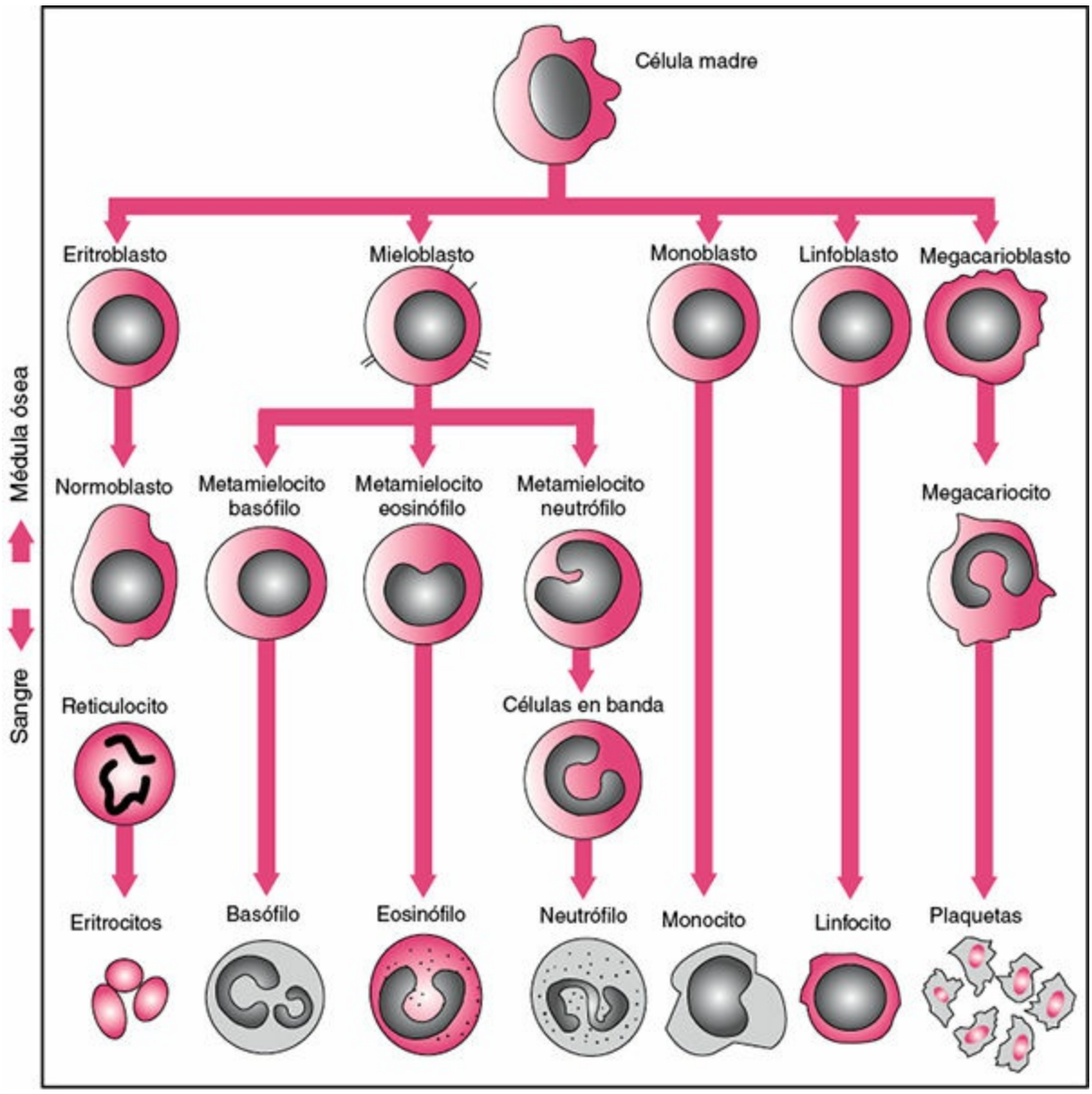


Figura 2-3. Desarrollo de células sanguíneas.

Los leucocitos se dividen en granulocitos y agranulocitos. Los primeros incluyen neutrófilos, basófilos y eosinófilos. Debido a sus núcleos multilobulados, los neutrófilos se conocen algunas veces como leucocitos polimorfonucleares (PMN o “polis”). El intervalo normal del recuento absoluto depende de la edad, sexo y grupo étnico. Por ejemplo, los límites normales de los neutrófilos absolutos en los hombres adultos afroamericanos es de 1 400 a 7 000 células/µL.

El granulocito más común, el **neutrófilo**, se produce en 7 a 14 días y perdura en la circulación por sólo seis horas. La función primaria de los neutrófilos es la fagocitosis (muerte y digestión de microorganismo bacterianos). Las infecciones bacterianas agudas y el traumatismo

estimulan la producción de neutrófilos; el efecto es un aumento del recuento leucocitario. Cuando la producción de neutrófilos se estimula de manera significativa, las formas inmaduras de los neutrófilos entran a menudo en la circulación. Estas formas inmaduras se conocen como **bandas** (o ***stab cells***). Este suceso se conoce como "desviación a la izquierda" de la producción de leucocitos e indica que existe una infección bacteriana aguda.

Los **basófilos** (también llamados **mastocitos**), y en especial los **eosinófilos**, intervienen en reacciones alérgicas y son capaces de fagocitar los complejos antígeno-anticuerpo. Mientras disminuye la respuesta alérgica, el recuento de eosinófilos disminuye. Los eosinófilos y los basófilos no responden a las infecciones bacterianas o virales. El citoplasma de los basófilos contiene heparina, histamina y serotonina. Estas células infiltran el tejido (p. ej., ronchas en la piel), participan en la reacción alérgica y sirven para promover la reacción inflamatoria. Las infecciones parasitarias también son capaces de estimular la producción de estas células.

Las células agranulocíticas (células mononucleares) incluyen linfocitos y monocitos (el recuento también comprende histiocitos). Carecen de gránulos citoplasmáticos y tienen un núcleo único, pequeño y redondo. Los **linfocitos** se dividen en dos tipos: células T (maduran en el timo) y células B (maduran en la médula ósea). Las células T intervienen con reacciones inmunitarias de tipo celular, en tanto que las células B participan en la inmunidad humoral (producción de anticuerpos). Las células T son células citolíticas, células supresoras y células T4 colaboradoras. La función primaria de los linfocitos es controlar infecciones bacterianas crónicas e infecciones virales agudas. El recuento diferencial no separa las células T y B, sino que cuantifica la combinación de ambas.

Los **monocitos** son células fagocíticas capaces de destruir bacterias tal y como lo hacen los neutrófilos. A través de la fagocitosis, remueven restos necróticos y microorganismos de la sangre. Los monocitos producen interferón, que es un inmunoestimulante endógeno del cuerpo. No obstante, los monocitos pueden producirse de forma más rápida y durar más en la circulación que los neutrófilos.

Los recuentos diferencial y leucocitario se miden de forma regular como parte de la biometría hemática completa (figura 2-4). El recuento serial de leucocitos y el diferencial tienen valor diagnóstico y pronóstico. Por

ejemplo, un aumento persistente del recuento leucocitario (en particular de neutrófilos) puede ser indicio de un proceso infeccioso grave (p. ej., apendicitis). Un descenso del recuento de leucocitos al valor normal a partir de un valor previamente elevado señala resolución de una infección. Una reducción notable del recuento leucocitario por debajo del intervalo normal puede indicar insuficiencia medular. En los pacientes que reciben quimioterapia, una cifra disminuida de leucocitos puede contraindicar una quimioterapia adicional.

Figura 2-4. Técnico médico que realiza un estudio microscópico de un frotis sanguíneo después de que el analizador CBC Beckman-Coulter® automatizado revela una población de glóbulos blancos anormal.

El recuento absoluto se calcula al multiplicar el recuento diferencial (%) por el total del recuento de leucocitos. Por ejemplo, el **recuento neutrofílico absoluto** (RNA) es útil para determinar el riesgo real del paciente de una infección. Se calcula al multiplicar el recuento leucocitario por el porcentaje de neutrófilos y el porcentaje de bandas, esto es:

RNA = leucocitos x (% de neutrófilos + % de bandas)

Si el RNA se está por debajo de 1 000, el paciente puede requerir aislamiento protector, ya que puede tener inmunocompromiso grave (recuadro 2-2) y se halla en mayor riesgo de infección.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La alimentación, actividad física y esfuerzo pueden precipitar un aumento del recuento leucocitario y alterar los valores diferenciales.
- El embarazo (último mes) y parto pueden acompañarse de valores aumentados de leucocitos.
- Los pacientes sometidos a esplenectomía tienen una elevación leve a moderada del recuento leucocitario.
- El recuento leucocitario es casi siempre menor en la mañana y mayor por la tarde.
- Por lo general, el recuento de leucocitos se relaciona con la edad. Los recién nacidos normales y los lactantes tienden a mostrar un recuento leucocitario más alto que los adultos. No es raro para los ancianos tengan una respuesta insuficiente a infecciones por la ausencia de leucocitosis. En realidad, los ancianos pueden no desarrollar un recuento leucocitario incrementado incluso en presencia de una infección bacteriana grave.
- Los fármacos que pueden **incrementar** los valores leucocitarios incluyen adrenalina, alopurinol, ácido acetilsalicílico, cloroformo, heparina, quinina, esteroides y triamtereno.
- Los compuestos que pueden inducir valores leucocitarios **disminuidos** incluyen antibióticos, anticonvulsivos, antihistamínicos, antimetabolitos, fármacos antitiroideos, arsénico, barbitúricos, quimioterapéuticos, diuréticos y sulfonamidas.

Prioridades clínicas

- Un recuento leucocitario aumentado (leucocitosis) indica por lo regular infección, inflamación, necrosis o neoplasia leucémica.
- Los recuentos serial leucocitario y diferencial tienen valor diagnóstico y pronóstico. Por ejemplo, un aumento persistente del recuento leucocitario puede indicar el aumento de un proceso infeccioso (p. ej., apendicitis).
- Una disminución considerable de los leucocitos por debajo del intervalo normal puede indicar insuficiencia de la médula ósea y por tanto mayor riesgo de septicemia y muerte.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el proceso al paciente.
- Indicar al enfermo que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón morado.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Revisar si hay sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Recuento leucocitario aumentado (leucocitosis)

Infección. Los leucocitos son la base para iniciar y mantener el mecanismo de defensa del cuerpo contra infección.

Neoplasia leucémica y otros trastornos mieloproliferativos. La médula produce estas células neoplásicas y se liberan en el torrente sanguíneo.

Otras neoplasias. Los cánceres no medulares avanzados (p. ej., pulmonar) se relacionan con leucocitosis. La fisiopatología de este padecimiento no es clara.

Traumatismo, esfuerzo o hemorragia. El recuento de leucocitos está influido probablemente por hormonas (p. ej., adrenalina). Sin embargo, la fisiopatología de este padecimiento no se comprende del todo.

Necrosis tisular.

Inflamación. La fisiopatología de este trastorno es compleja e incluye el reconocimiento de tejido normal o necrótico como “extraño”, por lo que se activa una respuesta leucocitaria.

Deshidratación. La deshidratación es un suceso estresante que, por sí

sólo, eleva el recuento de leucocitos, aunque también aumenta debido a la hemoconcentración.

Tormenta tiroidea. El recuento leucocitario está regulado con probabilidad por hormonas tiroideas. Un incremento marcado de estas hormonas puede relacionarse con el aumento de leucocitos.

Consumo de esteroides. Los glucocorticoesteroides estimulan la producción de leucocitos.

Recuento leucocitario disminuido (leucopenia)

Toxicidad por fármacos (p. ej., quimioterapia citotóxica; véanse también los fármacos que reducen el recuento leucocitario).

Insuficiencia de la medula ósea.

Infecciones graves.

Deficiencia dietética (p. ej., vitamina B_{12}, deficiencia de hierro).

Aplasia medular congénita.

Infiltración de la médula ósea (p. ej., mielofibrosis). Lo anterior se relaciona con todas las formas diferentes de insuficiencia de la médula ósea, mientras que la producción de leucocitos está disminuida.

Enfermedad autoinmunitaria. La fisiopatología de este padecimiento no se conoce.

Hiperesplenismo. El bazo extrae leucocitos de forma más intensa de la circulación sanguínea.

Resultados diferenciales aumentados y disminuidos

Ver cuadro 2-2.

CUADRO 2-2	Causas de alteraciones en el recuento diferencial de glóbulos blancos	
Tipo de glóbulo blanco	**Elevado**	**Disminuido**
Neutrófilos	"Neutrofilia" Esfuerzo físico o emocional Infección supurativa aguda Leucemia mielocítica Traumatismo Síndrome de Cushing Trastornos inflamatorios (p. ej., fiebre reumática, tiroiditis, artritis reumatoide) Trastornos metabólicos (p. ej., cetoacidosis, gota, eclampsia)	"Neutropenia" Anemia aplásica Deficiencia dietética Infección bacteriana grave (en especial en los ancianos) Infección viral (p. ej., hepatitis, influenza, sarampión) Radioterapia Enfermedad de Addison Tratamiento farmacológico: sustancias mielotóxicas (como quimioterapéuticos)

Linfocitos	"Linfocitosis" Infección bacteriana crónica Infección viral (p. ej., parotiditis, rubéola) Leucemia linfocítica Mieloma múltiple Mononucleosis infecciosa Radiación Hepatitis infecciosa	"Linfocitopenia" Leucemia Sepsis Enfermedades con inmunodeficiencia Lupus eritematoso Etapa tardía de infección por virus de inmunodeficiencia humana Tratamiento con fármacos: adrenocorticosesteroides, antineoplásicos Radioterapia
Monocitos	"Monocitosis" Trastornos crónicos inflamatorios Infecciones virales (p. ej., mononucleosis infecciosa) Tuberculosis Colitis ulcerativa crónica Parásitos (p. ej., paludismo)	"Monocitopenia" Anemia aplásica Leucemia de células vellosas Farmacoterapia: prednisona
Eosinófilos	"Eosinofilia" Infecciones parasitarias Reacciones alérgicas Eccema Leucemia Enfermedades autoinmunitarias	"Eosinopenia" Producción adrenoesteroidea aumentada
Basófilos	"Basofilia" Enfermedades mieloproliferativas (p. ej., mielofibrosis, policitemia *rubra vera*) Leucemia	"Basopenia" Reacciones alérgicas agudas Hipertiroidismo Reacciones por estrés

PRUEBAS RELACIONADAS

Inmunofenotipificación linfocítica. Esta prueba se utiliza para detectar el agotamiento de linfocitos T CD4, que se relaciona con una mayor probabilidad de presentar complicaciones clínicas por inmunodeficiencia adquirida (sida). Estos resultados pueden indicar si un paciente con sida se halla en riesgo de presentar infecciones oportunistas.

Frotis de sangre periférica. Es un análisis microscópico directo de los componentes de la sangre.

Agregación plaquetaria

VALORES NORMALES

Depende del agonista plaquetario utilizado.

INDICACIONES

Esta prueba se solicita para determinar la función de las plaquetas y contribuye a valorar los trastornos hemorragíparos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La agregación plaquetaria es importante en la hemostasia. Un cúmulo de plaquetas circunda un área de lesión aguda del endotelio de los vasos sanguíneos. Las plaquetas normales se adhieren a esta área de la lesión y a través de una serie de reacciones químicas atraen a otras plaquetas al área. Ésta es la agregación plaquetaria, el primer paso de la hemostasia. Después de ésta tiene lugar la cascada normal de los factores de coagulación. Ciertas enfermedades que afectan el número de plaquetas o la función pueden suprimir la agregación plaquetaria y por tanto prolongar los tiempos de sangrado. Los síndromes congénitos, uremia, trastornos mieloproliferativos y los fármacos se relacionan con una agregación plaquetaria anormal. Si la sangre pasa por el corazón-pulmón o una bomba de diálisis, puede ocurrir una alteración en las plaquetas y la capacidad de agregación se puede reducir.

Se utilizan múltiples agonistas para estimular la agregación plaquetaria en el laboratorio. La agregación plaquetaria se mide al determinar la turbidez del plasma rico en plaquetas. Como la agregación de plaquetas se estimula *in vitro*, la turbidez se reduce y se incrementa la transmisión de luz a través de la muestra. Esta prueba se lleva a cabo con un aparato óptico llamado agregómetro. Por lo regular se gira la muestra de la sangre para formar un componente rico en plaquetas. A continuación se añade un agonista para la agregación de plaquetas, como difosfato de adenosina, colágeno, adrenalina o ristocetina. Se mide entonces la turbidez dentro del agregómetro y se observa una curva que indica la transmisión de luz por unidad de tiempo. Las curvas normales se identifican según sea el agonista

empleado.

Es una prueba muy sensible y puede afectarse en grado significativo por un número de variables, entre ellas las siguientes:

1. Concentración de citrato de sodio.
2. Recuento plaquetario.
3. Temperatura de almacenamiento.
4. Concentración de la adición del agonista.
5. Temperatura de reacción.
6. Grados de lipemia, hemoglobinemia o bilirrubinemia.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Entre los factores que pueden producir una agregación plaquetaria **aumentada** figuran la temperatura de almacenamiento de la sangre, hiperbilirrubinemia, hemoglobinemia, hiperlipidemia y recuento de plaquetas.
- Entre los fármacos que pueden causar una agregación plaquetaria **disminuida** se encuentran el ácido acetilsalicílico, antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos y las tienopiridinas antiplaquetarias como la ticlopidina y clopidogrel.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no es necesario el ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón azul.
- Si el paciente recibe algún tipo de fármaco que pueda interferir con la agregación plaquetaria o tiene alguna enfermedad, como ictericia, hiperlipidemia o hemólisis, se debe notificar en la hoja para el laboratorio.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión en el sitio de venopunción.
- Observar el sitio de venopunción para descartar sangrado.

- Recordar que las anormalidades de la agregación plaquetaria pueden prolongar el tiempo de sangrado y es posible un hematoma significativo en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Agregación plaquetaria prolongada

Diversos trastornos congénitos (p. ej., síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de Bernard-Soulier, enfermedad de von Willebrand). Disminuye la agregación plaquetaria en las enfermedades autosómicas recesivas.

Alteración del tejido conectivo (p. ej., lupus eritematoso). No se comprende la fisiopatología de esta observación.

Derivación cardiopulmonar o diálisis recientes. La lesión plaquetaria se desarrolla mientras las plaquetas pasan por la máquina. Las plaquetas lesionadas tienden a no funcionar con normalidad con respecto a la agregación.

Uremia. No sólo existe un número reducido de plaquetas en los pacientes urémicos, sino que también se ha observado una capacidad de agregación atenuada.

Enfermedades mieloproliferativas diversas, incluidas leucemia, mieloma y disproteinemia. Aún no es clara la fisiopatología de estas enfermedades. Puede relacionarse con anticuerpos anormales que afectan la membrana plaquetaria.

Fármacos (p. ej., ácido acetilsalicílico). Los fármacos pueden tener un efecto negativo inmediato sobre la agregación plaquetaria y algunas veces estos efectos pueden ser crónicos.

PRUEBAS RELACIONADAS

Recuento de plaquetas. Es una medida directa del número de plaquetas.

Anticuerpo plaquetario. Esta prueba identifica anticuerpos dirigidos contra las plaquetas.

Volumen plaquetario medio. Es una determinación del tamaño de las

plaquetas. Es útil en la valoración de trombocitopenia.

Anticuerpo plaquetario (detección de anticuerpo antiplaquetario)

VALORES NORMALES

No se identifican anticuerpos antiplaquetarios.

INDICACIONES

Esta prueba se usa para valorar la trombocitopenia y excluir una causa inmunitaria adjunta.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La destrucción de plaquetas con mediación inmunitaria puede deberse a autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos localizados en las plaquetas de la misma persona o aloanticuerpos que se desarrollan después de exposición a plaquetas recibidas de un donador. Estos anticuerpos se dirigen por lo general al antígeno en la membrana de las plaquetas, como el antígeno leucocitario humano (HLA) o el antígeno específico de plaquetas (p. ej., PLA1, PLA2). Pueden usarse técnicas diferentes de laboratorio para demostrar los anticuerpos antiplaquetarios. Estas pruebas pueden identificar de manera directa la inmunoglobulina con el uso del radioinmunoensayo (RIE) o la inmunofluorescencia. Las determinaciones cuantitativas son posibles con una citofluorometría. Otras pruebas identifican los complementos de unión en la membrana plaquetaria afectada. La mayor parte de las pruebas para anticuerpos antiplaquetarios se realiza con análisis inmunológicos.

Los anticuerpos dirigidos a las plaquetas provocan una destrucción temprana de las plaquetas y una trombocitopenia subsecuente. La trombocitopenia inmunológica incluye lo siguiente:

1. **Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)** es un término que describe a un grupo de trastornos caracterizados por una destrucción inmunomediada de las plaquetas dentro del bazo u otros órganos reticuloendoteliales. Los anticuerpos de inmunoglobulina (IgG) relacionados con las plaquetas se detectan en 90% de estos pacientes.
2. **La púrpura postransfusional** es un síndrome raro que se distingue por el inicio súbito de una trombocitopenia grave tras algunas horas o días luego de una transfusión de eritrocitos o plaquetas. Esto se relaciona casi siempre con un anticuerpo de antígenos AB, B y O (ABO), HLA o antígenos PLA en los eritrocitos. En la mayor parte de los casos el receptor de sangre se ha sensibilizado con anterioridad al antígeno PLA1 antes de las transfusiones o durante un embarazo. Una vez que se forman estos anticuerpos, destruyen las plaquetas PLA1 positivas del donador y las plaquetas PLA negativas del receptor.
3. La **incompatibilidad maternofetal de antígeno plaquetario** (trombocitopenia neonatal) ocurre cuando las plaquetas fetales contienen el antígeno PLA1 que está ausente en la madre. Tal y como se observa en la incompatibilidad Rh de GR, la madre crea anticuerpos anti-PLA1 que cruzan la placenta y destruyen las plaquetas fetales. La madre no tiene trombocitopenia. La trombocitopenia neonatal también puede ocurrir si la madre posee autoanticuerpos ITP que se pasan a través de la placenta y destruyen las plaquetas fetales.
4. **Trombocitopenia inducida por fármacos.** Aunque se conocen múltiples compuestos que pueden inducir trombocitopenia de mediación autoinmunitaria, la heparina es la más común y causa trombocitopenia inducida por heparina (TIH). Existen dos tipos de TIH que pueden desarrollarse: I y II. El primero se considera por lo general una alteración benigna y no mediada por anticuerpos. En el segundo, la trombocitopenia es más grave y mediada por anticuerpos; es efecto de un anticuerpo IgG y ocurre casi siempre 6 a 8 días después de un tratamiento intravenoso de heparina. Aunque los recuentos plaquetarios estén disminuidos, el sangrado es inusual. En cambio, la tromboembolia paradójica es la complicación más preocupante y puede atribuirse a la activación plaquetaria que causa el complejo de anticuerpos anti-H-PF4 e induce la agregación de plaquetas.

   La TIH aparece en casi 1 a 5% de los pacientes que consumen heparina

por 5 a 10 días; la trombosis inducida por heparina ocurre de un tercio a la mitad de estos individuos. Es necesario interrumpir la administración de la heparina y buscar una anticoagulación alternativa. El diagnóstico se sospecha con base en síntomas clínicos, administración reciente de heparina y recuentos plaquetarios bajos. Se confirma al identificar **anticuerpos para trombocitopenia inducida por heparina (ATIH).** Esta prueba utiliza un ensayo de inmunoabsorción unida a proteínas para reconocer anticuerpos específicos de TIH para el complejo heparina-PF4. Este estudio puede reconocer IgG, IgM y anticuerpos IgA, y posee una sensibilidad aproximada de 80 a 90 por ciento.

Otros fármacos que causan anticuerpos antiplaquetarios incluyen cimetidina, analgésicos (salicilatos, paracetamol), antibióticos (cefalosporinas, derivados de penicilina, sulfonamidas) compuestos similares a la quinidina, diuréticos (p. ej., clorotiazida) y otros (p. ej., digoxina, propiltiouracilo, disulfiram).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo. La cantidad de sangre necesaria varía en el recuento plaquetario inicial.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Asegurar una hemostasia adecuada en todos los pacientes con sospecha de trombocitopenia.
- Realizar el recuento plaquetario alrededor de 1 o 2 h después de la transfusión de plaquetas. Esto no sólo documenta el recuento plaquetario posterior a la transfusión, sino también elimina una gran proporción de reacciones inmunitarias de trombocitopenia postransfusional.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Trombocitopenia inmunitaria.
Púrpura trombocitopénica idiopática.
Trombocitopenia neonatal.
Púrpura postransfusional.
Trombocitopenia inducida por fármacos. La fisiopatología de estas enfermedades se describe en la sección de explicación de la prueba.

PRUEBAS RELACIONADAS

Recuento plaquetario. Es una medida directa del número de plaquetas.
Agregación plaquetaria. Es una prueba de la función plaquetaria.
Volumen plaquetario medio. Es una cuantificación del tamaño de las plaquetas. Es útil en la valoración de trombocitopenia.

Recuento plaquetario (recuento de trombocitos)

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos: 150 000 a 400 000/mm^3 o 150 a 400 3 10^9/L (unidades SI)
Niños: 150 000 a 400 000/mm^3
Lactantes: 200 000 a 475 000/mm^3
Lactantes prematuros: 100 000 a 300 000/m^3
Recién nacidos: 150 000 a 300 000/m^3

Valores críticos

< 20 000 o > 1 millón/mm^3

INDICACIONES

El recuento plaquetario es la cuantificación real del número de plaquetas (trombocitos) por milímetro cúbico de sangre. Se realiza en pacientes que desarrollan petequia (pequeñas hemorragias en la piel), sangrado, menstruaciones cada vez más abundantes o trombocitopenia. Se usa como indicador del curso de la enfermedad o tratamiento para trombocitopenia o insuficiencia de la médula ósea.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las plaquetas se forman en la médula ósea a partir de los megacariocitos. Son células pequeñas, redondas y sin núcleo cuya función principal es mantener la integridad vascular. Cuando hay una lesión del vaso sanguíneo, se requiere hemostasia para formar un coágulo que tapone el espacio hasta que cicatrice. La fase primaria del mecanismo hemostático incluye agregación plaquetaria. De allí, las plaquetas ayudan a iniciar la cascada de los factores de la coagulación. La mayor parte de las plaquetas existe en el torrente sanguíneo; un porcentaje pequeño (25%) se localiza en el hígado y el bazo. La supervivencia de las plaquetas se mide en días (alrededor de 7 a 9).

La actividad plaquetaria es esencial para la coagulación sanguínea. Se consideran normales los recuentos de 150 000 a 400 000/mm^3. Los recuentos menores de 100 000/mm^3 son indicativos de trombocitopenia y por lo general se afirma que existe trombocitosis (trombocitopenia) cuando los recuentos son mayores de 400 000/mm^3. La trombosis vascular con infarto de tejido u órgano es la mayor complicación de la trombocitemia. Las enfermedades relacionadas de manera habitual con la trombocitosis espontánea son la anemia por deficiencia de hierro y las neoplasias (leucemia, linfoma, tumores sólidos como en el colon). La trombocitosis también puede aparecer con policitemia verdadera, síndromes posesplenectomía y una variedad de infecciones agudas o crónicas y procesos inflamatorios. Debe notarse que incluso pacientes con recuentos plaquetarios elevados pueden mostrar una tendencia hemorragípara debido

a que la función de estas plaquetas (agregación plaquetaria) puede ser anormal.

Es posible la hemorragia espontánea con la trombocitopenia. Si la trombocitopenia es grave, las plaquetas se cuentan de forma manual. El sangrado espontáneo es un gran riesgo cuando los recuentos de plaquetas son menores de 20 000/mm^3. Las petequias y equimosis también pueden presentarse al mismo grado que la trombocitopenia. Con recuentos superiores a 40 000/mm^3 rara vez hay sangrado espontáneo, pero puede observarse un sangrado prolongado por traumatismo u operaciones con recuentos similares.

Las causas de trombocitopenia incluyen:

1. Producción reducida de plaquetas (falla secundaria de la médula ósea o infiltración por fibrosis, tumor, entre otros).
2. Secuestro plaquetario (por hiperesplenismo).
3. Destrucción acelerada de plaquetas (consecutiva a anticuerpos, infecciones, fármacos, prótesis valvulares cardiacas).
4. Consumo de plaquetas (secundaria a coagulación intravascular diseminada [CID]).
5. Pérdida de plaquetas por hemorragia.
6. Dilución con grandes volúmenes de transfusiones de sangre que contienen muy pocas plaquetas, si acaso algunas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Vivir en grandes altitudes puede incrementar las concentraciones plaquetarias.
- Debido a que las plaquetas pueden acumularse agrupadas, el recuento automatizado está sujeto a cuando menos un margen de error de 10 a 15%.
- El ejercicio extenuante puede causar concentraciones aumentadas.
- Son posibles cifras disminuidas antes de la menstruación.

Entre los fármacos que pueden inducir valores **aumentados** figuran estrógenos y anticonceptivos orales.

Entre los fármacos que pueden causar concentraciones **disminuidas** se encuentran los antineoplásicos, cloranfenicol, colchicina, antagonistas de los receptores H_2 de la histamina 2 (cimetidina), hidralazina, indometacina, isoniazida (INH), quinidina, estreptomicina, sulfonamidas, diuréticos tiazídicos y tolbutamida.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar a la persona que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón lavanda.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Si los resultados indican que el paciente tiene una deficiencia plaquetaria grave:
  1. Observar signos o síntomas de sangrado en el paciente.
  2. Descartar presencia de sangre en orina y heces.
  3. Asesorar al paciente acerca de hematomas, petequias, encías sangrantes, epistaxis y lumbalgia.
  4. Verificar todos los sitios de venopunción para reconocer signos de formación de hematoma.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (trombocitosis)

Trastornos malignos (leucemia, linfoma, tumores sólidos como en el colon). Aún no se conoce la fisiopatología de esta patología.

Policitemia *vera*. Es una hiperplasia de todas las estirpes celulares de la médula, incluidas las plaquetas.

Síndrome posesplenectomía. En condiciones normales, el bazo extrae las plaquetas envejecidas del torrente sanguíneo. Con esplenectomía, otros órganos (hígado, entre otros) realizan esta función de modo menos efectivo. Como resultado, se incrementa el recuento plaquetario.

Artritis reumatoide. No se conoce la fisiopatología de esta patología.

Anemia por deficiencia de hierro o anemia posterior a hemorragia. No se necesita hierro para la producción de plaquetas. La anemia provoca

una estimulación máxima de producción celular en la médula. Es posible que no se produzcan con tanta facilidad eritrocitos, si hay una deficiencia de hierro. Las plaquetas, por otro lado, pueden responder en presencia de una deficiencia de hierro.

Concentraciones disminuidas (trombocitopenia)

Hiperesplenismo. El bazo extrae las plaquetas envejecidas de la circulación sanguínea. No obstante, un bazo hipertrófico extrae más plaquetas, viejas y nuevas. El recuento plaquetario disminuye.

Hemorragia. Se pierden plaquetas en la hemorragia. Si no se reemplazan con una transfusión plaquetaria, toma tiempo (horas a días) para que la médula produzca un número adecuado de plaquetas. Este problema se exacerba con el tratamiento de reposición del volumen sanguíneo y recuento de eritrocitos. Este tratamiento diluye las plaquetas restantes y reduce aún más el recuento plaquetario.

Trombocitopenia inmunitaria (p. ej., trombocitopenia idiopática, neonatal, postransfusional o inducida por fármacos). Los anticuerpos dirigidos contra los antígenos en la membrana celular de la plaqueta destruyen la plaqueta y el recuento disminuye.

Leucemia y otros trastornos mielofibróticos. Se reemplaza la médula por un tejido neoplásico o fibrótico. Disminuye la función de los megacariocitos y los números de éstos. No se producen plaquetas y desciende el recuento.

Trombocitopenia trombótica. Esta enfermedad y otras como el síndrome HELLP (hemólisis [H], enzimas elevadas del hígado [EL] y síndrome de recuento plaquetario bajo [LP]) se agravan con la trombocitopenia, anemia hemolítica y otras alteraciones hematológicas.

Enfermedad de Graves. Ocurre trombocitopenia en un número reducido de pacientes. No se conoce la fisiopatología de esta enfermedad.

Trastornos congénitos (p. ej., síndromes de Wiskott-Aldrich, Bernard-Soulier y Zieve). No se conoce la fisiopatología de esta enfermedad.

CID. No es clara la fisiopatología de la trombocitopenia. Se piensa, en parte, que la trombosis continua “consume” las plaquetas, en la misma proporción que se “consumen” los factores de coagulación. Por lo regular se desarrolla CID de manera concurrente cuando hay otras enfermedades graves (p. ej., sepsis por gramnegativos) que también pueden producir

trombocitopenia.

Lupus eritematoso sistémico. No se conoce la fisiopatología de esta relación.

Anemia perniciosa. A diferencia del hierro, la vitamina B_{12} es necesaria para la producción de plaquetas. Una deficiencia de esta vitamina o de folato atenúa la producción plaquetaria.

Algunas anemias hemolíticas. A menudo, el mismo proceso patológico que produce hemólisis (p. ej., síndrome urémico-hemolítico) también destruye a las plaquetas. El recuento de plaquetas disminuye.

Quimioterapia por cáncer. Los fármacos citotóxicos afectan con frecuencia la médula ósea. No se producen plaquetas en grado suficiente y el recuento disminuye.

Infecciones crónicas/agudas. Las infecciones bacterianas, virales o de rickettsias pueden provocar trombocitopenia, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos (p. ej., con síndrome de inmunodeficiencia adquirida [sida]).

PRUEBAS RELACIONADAS

Agregación plaquetaria. Es una prueba de la función plaquetaria.

Anticuerpo plaquetario. Esta prueba identifica los anticuerpos dirigidos contra las plaquetas.

Análisis de la función plaquetaria. Esta prueba se usa para identificar la disfunción plaquetaria en pacientes con recuentos plaquetarios normales y sangrado prolongado.

Volumen plaquetario medio. Es una medida del tamaño de las plaquetas. Es útil para la valoración de la trombocitopenia.

Análisis de la función plaquetaria (tiempo de cierre plaquetario [PCT], pruebas de resistencia al ácido acetilsalicílico)

VALORES NORMALES

CADP: 64 a 120 seg
CEPI: 89 a 193 seg
11-dTXB2
Hombres: 0 a 1 089 pg/mg de creatinina
Mujeres: 0 a 1 811 pg/mg de creatinina

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para identificar la disfunción plaquetaria en pacientes con sospecha de una anormalidad hemorragípara. Puede identificar alteraciones en la capacidad de las plaquetas de agregar o precipitar la cascada hemostática. Se usa en pacientes con antecedente familiar o personal de sangrado excesivo agudo.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La disfunción plaquetaria puede ser adquirida, heredada o inducida por agentes inhibidores de las plaquetas. Es importante en clínica valorar la función plaquetaria como una causa potencial de sangrado por diátesis (epistaxis, menorragia, sangrado posoperatorio o que suele tener hematomas con facilidad). Las causas más comunes de disfunción plaquetaria se relacionan con uremia, hepatopatía, enfermedad de von Willebrand (vWD) y exposición a compuestos como el ácido acetilsalicílico (ASA). La prueba de tiempo de sangrado (TS) se realizaba por lo regular para determinar la función plaquetaria. Es laboriosa y costosa, además de que depende en gran medida de las habilidades del operador. Tampoco se pueden reproducir o cuantificar los resultados. Los estudios de agregación plaquetaria tienen problemas similares de precisión. Como resultado, cada vez más laboratorios clínicos usan el **tiempo de cierre plaquetario (PCT,** del inglés *Platelet Closure Time***)** para cuantificar de manera más precisa la función plaquetaria. Más aún, el PCT puede diferenciar los efectos del ácido acetilsalicílico de otras causas de disfunción plaquetaria (figura 2-5).

Figura 2-5. El analizador Dade Behring® es capaz de determinar la función plaquetaria hemostática y el efecto de los fármacos en dicha función.

Los tiempos de cierre se obtienen con un sistema en el cual el proceso de adhesión plaquetaria y agregación después de una lesión vascular se simulan *in vitro*. Se hace pasar la sangre anticoagulada completa por membranas con una tasa de flujo estandarizada, lo cual crea tasas fragmentadas altas que resultan en adhesión plaquetaria, activación y agregación en la membrana. Se ocluye un agujero en la membrana cuando se crea un tapón plaquetario estable. La PCT registra el tiempo requerido para obtener una colusión completa de la abertura en segundos. La prueba es sensible a la adhesión plaquetaria y trastornos de la agregación y hace posible la discriminación de defectos similares a los del ácido

acetilsalicílico y problemas intrínsecos de las plaquetas. Si se emplea una membrana de colágeno/epinefrina (CEPI) durante la prueba se puede identificar la disfunción plaquetaria intrínseca. Si se utiliza una membrana de colágeno/adenosina-5'-difosfato (CADP) durante el estudio se puede determinar el efecto del ácido acetilsalicílico sobre las plaquetas. También se puede indicar esta prueba para determinar la resistencia de los efectos terapéuticos de la anticoagulación sobre las plaquetas. Es una de las diversas pruebas de **resistencia al ácido acetilsalicílico** que pueden realizarse para determinar la efectividad de este fármaco para inhibir la agregación plaquetaria y, por lo tanto, proteger al paciente de una enfermedad tromboembólica (cuadro 2-3).

CUADRO 2-3	**Tiempo de cierre plaquetario**		
	Normal	**Efecto de ASA**	**Trastornos plaquetarios intrínsecos**
Membrana CADO	Normal	Anormal	Anormal
Membrana CEPI	Normal	Normal	Anormal

CADP, colágeno/adenosina-5'-difosfato; CEFI, colágeno/adrenalina.

Otra prueba de resistencia al ácido acetilsalicílico es la cuantificación del 11-dehidrotromboxano B2 (11-dTXB2) en la orina. La enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1) produce tromboxano A2 mediante plaquetas activadas y estimula aún más la activación plaquetaria, la agregación plaquetaria y la vasoconstricción. El 11-dehidrotromboxano B2 (11-dTXB2) es un metabolito estable e inactivo del tromboxano A2. La identificación de 11-dTXB2 en la orina es una indicación de activación y agregación plaquetaria. Los valores elevados se relacionan con riesgo mayor de enfermedad cerebrovascular isquémica aguda e infarto de miocardio. El tratamiento efectivo con ácido acetilsalicílico debe reducir la cantidad de este metabolito en la orina. Si no es así, el paciente puede ser resistente al ácido acetilsalicílico y puede tratarse de manera más segura con medidas alternativas, incluido el incremento de la dosis de ácido acetilsalicílico o administración de otro antiplaquetario. Un resultado positivo de resistencia al ácido acetilsalicílico aumenta también la posibilidad del paciente a ser resistente al clopidogrel.

El 11-dTXB2 urinario ofrece una ventaja sobre las pruebas de sangre de resistencia al ácido acetilsalicílico porque no está sujeta a la interferencia

de la activación plaquetaria *in vitro* causada por el traumatismo local en la vena o la anticoagulación insuficiente durante la recolección de la muestra de sangre.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El hematócrito o el recuento plaquetario bajo puede disminuir el PCT.
- El ácido acetilsalicílico y los antiartríticos pueden **incrementar** los resultados de la prueba. Estos compuestos impiden que la sangre se coagule a través del bloqueo de la producción de tromboxano A2, un químico que producen las plaquetas y que activa la agregación plaquetaria. El ácido acetilsalicílico logra esto al inhibir a la enzima ciclooxigenasa 1 (COX-1) que produce tromboxano A2.
- Las tienopiridinas pueden **incrementar** los resultados de la prueba. Cuando el ADP se adhiere a los receptores de ADP en la superficie de las plaquetas, éstas se aglomeran. Las tienopiridinas (p. ej., ticlopidina y clopidogrel) bloquean al receptor de ADP, lo cual evita que se adhiera al receptor y que las plaquetas se aglomeren.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.
- Obtener los antecedentes farmacológicos para determinar si el paciente consumió ácido acetilsalicílico de forma reciente, anticoagulantes u otros fármacos que puedan interferir con la prueba.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón azul (citrato anticoagulado).
- Para el 11-dTXB2 urinario, recolectar 10 mL de orina al azar. No es necesario usar conservador.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tiempos prolongados o valores aumentados

Defectos plaquetarios intrínsecos

Algunos síndromes mielodisplásicos.
Algunos tipos de leucemia mieloide.
Algunos trastornos mieloproliferativos.
Síndrome de Bernard-Soulier.
Trombastenia de Glanzmann.
Síndrome de Hermansky-Pudlak.
Telangiectasia hereditaria.

Defectos de la interacción plaqueta/ vasos sanguíneos

Enfermedad de von Willebrand.
Enfermedad del colágeno vascular.
Síndrome de Cushing.
Síndrome de Henoch-Schönlein.
Uremia.
Trastorno del tejido conectivo.

Trastornos vasculares. Estas enfermedades se agravan por un defecto en la interacción de la plaqueta y el vaso sanguíneo lesionado, lo cual crea una discapacidad de agregación plaquetaria.

B2 (11-dTXB2) aumentado

Enfermedad tromboembolítica. Se sobreactivan las plaquetas y por lo tanto hay una mayor secreción de B2 (11-dTXB2).

PRUEBAS RELACIONADAS

Recuento plaquetario. Es una medida cuantitativa del número de plaquetas que circulan. La trombocitopenia es una causa común de sangrado excesivo.

Volumen plaquetario medio (VPM)

VALORES NORMALES

7.4 a 10.4 fL

INDICACIONES

Esta prueba es útil en la valoración de trastornos plaquetarios, en particular trombocitopenia.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El VPM es una medida del volumen de un gran número de plaquetas determinado por un analizador automático. El VPM es a las plaquetas lo que el volumen corpuscular medio a los eritrocitos.

El VPM varía con la producción plaquetaria total. En casos de trombocitopenia, a pesar de una médula reactiva normal (p. ej., hiperesplenismo), la médula normal libera plaquetas inmaduras para intentar mantener un recuento plaquetario normal. Estas plaquetas inmaduras son más grandes y el VPM se incrementa. Cuando la producción de plaquetas en la médula ósea es inadecuada, las plaquetas liberadas son pequeñas. Esto se ve reflejado como un VPM reducido, lo cual hace útil al VPM en el diagnóstico diferencial de trastornos trombocitopénicos. Sin embargo, debido a la variación de los resultados, ha disminuido el uso del VPM.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón lavanda.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Si el paciente tiene un recuento plaquetario bajo:
  1. Observar signos o síntomas de sangrado.
  2. Revisar si hay sangre en la orina y excreciones.
  3. Asesorar al paciente sobre hematomas, petequias, encías sangrantes, epistaxis y lumbalgia.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Enfermedad valvular cardiaca.

Trombocitopenia inmunitaria (p. ej., trombocitopenia idiopática, neonatal, postransfusional o inducida por fármacos).

Hemorragia masiva. Todas las enfermedades señaladas se relacionan con trombocitopenia y una médula ósea reactiva normal que produce un gran número de plaquetas inmaduras en un intento por mantener el recuento plaquetario normal. Estas plaquetas inmaduras son grandes e incrementan el VPM.

Deficiencia de vitamina B_{12} o folato. Los cambios megaloblásticos afectan a los megacariocitos tanto como a la estirpe eritroide. Las plaquetas liberadas son más grandes e incluso pueden tener un núcleo. El

VPM se incrementa.

Leucemia mielógena. Si existe un proceso leucémico, los megacariocitos neoplásicos forman plaquetas grandes y anormales. El VPM aumenta.

Concentraciones disminuidas

Anemia aplásica.

Mielosupresión inducida por quimioterapia. Cuando la producción de plaquetas en la médula ósea es inadecuada, las plaquetas que se liberan son pequeñas. El VPM se reduce.

Síndrome de Wiskott-Aldrich: se caracteriza por eccema, deficiencia inmunitaria, trombocitopenia y plaquetas pequeñas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Agregación plaquetaria. Es una prueba de la función plaquetaria.

Anticuerpo plaquetario. Esta prueba identifica anticuerpos dirigidos contra las plaquetas.

Recuento plaquetario. Es una medida directa del número de plaquetas.

CAPÍTULO 3

Pruebas de coagulación

Panorama

Tiempo de protrombina (TP, razón normalizada internacional [INR])
Actividad de antitrombina y análisis antigénico (actividad/análisis de la antitrombina III [AT-III], análisis de la antitrombina III funcional, cofactor de la heparina, antitrombina III inmunológica, inhibidor de la serina proteasa)
Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa, tiempo parcial de tromboplastina [TTP])
Fibrinógeno (factor I, fibrinógeno cuantitativo)
Concentración del factor de coagulación (ensayo del factor, factores de coagulación, factores de coagulación sanguínea)
Indicadores de trombosis (monómeros de fibrina [productos de la degradación de fibrina, PDF], productos de la división de la fibrina [FSP], fibrinopéptido A [FPA], fragmento de protrombina [F1+2]).

Tiempo de protrombina (TP, razón normalizada internacional [INR])

VALORES NORMALES

11.0 a 12.5 seg; 85 a 100%
Tratamiento anticoagulante completo: > 1.5 a 2 veces el valor del control; 20 a 30%
INR: 0.8 a 1.1

Valores críticos

20 seg
INR: > 5

INDICACIONES

El tiempo de protrombina (TP) se utiliza para determinar el buen funcionamiento del sistema extrínseco y la vía común en el mecanismo de coagulación.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La hemostasia y el sistema de coagulación representan un equilibrio homeostático entre factores que favorecen la coagulación y los factores que promueven la disolución de coágulos. La primera reacción del organismo ante una hemorragia activa es la constricción de los vasos sanguíneos; y, en lesiones de vasos pequeños, esto puede ser suficiente para detener el sangrado; sin embargo, en afectación de vasos grandes se requiere la hemostasia para formar un coágulo que tape de manera prolongada el orificio hasta que la herida cicatrice. La fase principal del mecanismo hemostático implica la agregación plaquetaria en el vaso sanguíneo (figura 3-2) y a ello le sigue la hemostasia. A la primera fase de reacciones se la conoce como sistema intrínseco; en éste, el factor XII y otras proteínas forman un complejo en el colágeno subendotelial en el vaso dañado. A través de una serie de reacciones se forma el factor XI activado (XIa) e induce al factor IX (IXa). En un complejo formado por los factores VIII, IX y X se integra el factor X activado (Xa).

Al mismo tiempo, el sistema extrínseco se activa y se forma un complejo entre la tromboplastina tisular (factor III) y el factor VII (el cual se despliega ante la presencia de daño celular); como efecto, se constituye el factor VII activado (VIIa). El factor VIIa puede activar de forma directa al factor X y, de manera alternativa, puede activar a los factores IX y X juntos.

En la tercera fase del mecanismo se activa el factor X por medio de las proteasas formadas mediante las dos reacciones anteriores, y se activa el factor IX. Esta reacción es una vía común que establece el nexo entre los sistemas intrínseco y extrínseco. En la cuarta y última fase, la protrombina se convierte en trombina por medio del factor X activado en presencia del factor V, fosfolípido y calcio.

La trombina no sólo convierte el fibrinógeno en fibrina durante la “estabilización del coágulo”, sino que también estimula la agregación

plaquetaria y activa a los factores V, VIII y XIII. Una vez que se ha formado la fibrina, se polimeriza para formar un gel estable; el factor XIII crea enlaces cruzados con los polímeros de fibrina para formar un coágulo estable.

Casi de manera inmediata, los tres principales activadores del sistema fibrinolítico actúan sobre el plasminógeno, el cual se absorbe previamente dentro del coágulo para formar plasmina. Esta última degrada al polímero de fibrina y crea fragmentos que eliminan los macrófagos.

El TP mide la capacidad de formar coágulos de los factores I (fibrinógeno), II (protrombina), V, VII y X (esto es, el sistema extrínseco y la vía común). Cuando estos factores de la coagulación existen en cantidades deficientes, el TP se torna más prolongado. Se ha relacionado con muchas enfermedades y fármacos con concentraciones disminuidas de estos factores; los cuales incluyen los siguientes:

1. **Hepatopatía hepatocelular (p. ej., cirrosis, hepatitis y procesos neoplásicos invasivos).** Los factores I, II, V, VII, IX y X se producen en el hígado. Cuando hay disfunción hepatocelular grave, la síntesis de estos factores no se lleva a cabo y disminuye su concentración sérica.
2. **Enfermedad biliar obstructiva (p. ej., obstrucción de los conductos biliares secundaria a un tumor, cálculos o colestasis intrahepática por sepsis o fármacos).** Como resultado de la obstrucción biliar, la bilis necesaria para la absorción no puede llegar al intestino y provoca malabsorción de grasas y, dado que las vitaminas A, D, E y K son liposolubles, tampoco se absorben. En virtud de que los factores II, VII, IX y X son dependientes de vitamina K, estos factores tampoco se producen de forma adecuada y sus concentraciones séricas disminuyen. La **hepatopatía hepatocelular** puede diferenciarse de la enfermedad biliar obstructiva por determinación de la respuesta del paciente a la administración de vitamina K por vía parenteral; si el TP regresa a sus valores normales después de uno a tres días de administración de vitamina K (10 mg intramusculares dos veces al día), se puede asumir con seguridad que el paciente tiene enfermedad biliar obstructiva que ocasiona malabsorción de vitamina K; empero, si la TP no regresa a sus valores normales con la inyección de vitamina K, se puede presuponer una enfermedad hepatocelular grave y que las células del hígado son incapaces de sintetizar los factores de coagulación, al margen de la disponibilidad de vitamina K.

3. **Administración de anticoagulante oral.** Los derivados de la cumarina, dicumarol y warfarina, se utilizan para evitar la coagulación en pacientes con enfermedad tromboembólica (p. ej., embolia pulmonar, tromboflebitis, embolia arterial). Estos fármacos interfieren con la producción de los factores de coagulación dependientes de vitamina K y dan origen a un aumento en el TP, como ya se describió. Para la anticoagulación, la INR debe encontrarse de manera general entre 2.0 y 3.0 para pacientes con fibrilación auricular, y de 3.0 a 4.0 para pacientes con válvulas cardiacas mecánicas; sin embargo, la INR ideal debe individualizarse para cada paciente (cuadro 3-1).

CUADRO 3-1	**Razón internacional normalizada (INR) preferida de acuerdo con la indicación para anticoagulación**
Indicación	**INR preferida**
Profilaxis para trombosis venosa profunda	1.5 a 2
Cirugía ortopédica	2 a 3
Trombosis venosa profunda	2 a 3
Fibrilación auricular	2 a 3
Embolia pulmonar	2.5 a 3.5
Profilaxis para válvula prostética	3 a 4

Los resultados de la prueba de TP se expresaban en segundos, junto con un valor de control, el cual tenía ligeras variaciones de un día a otro debido a los reactivos utilizados; el valor de TP del paciente debía ser igual al valor del control. Algunos laboratorios registraban el TP en porcentajes de actividad normal, ya que los resultados del paciente se comparaban con una curva que representaba el tiempo normal de coagulación, y el resultado de TP normal oscilaba entre 85 y100 por ciento.

Para obtener resultados de TP uniformes para todos los médicos en diferentes partes del país y el mundo, la Organización Mundial de la Salud recomendó que los resultados de TP incluyeran el uso de la **razón internacional normalizada (INR),** dado que los resultados de INR informados son independientes de los reactivos o métodos utilizados. En la actualidad, muchos hospitales expresan el TP tanto en números absolutos

como en términos de la INR. Factores como peso, índice de masa corporal, edad, dieta y fármacos concurrentes afectan los requerimientos posológicos de warfarina durante el tratamiento anticoagulante.

La warfarina interfiere con la regeneración de la vitamina K a partir de vitamina K oxidada en el complejo VKOR (vitamina K oxidorreductasa). En fecha reciente se identificó el gen que codifica a la subunidad principal del VKOR, llamado *VKORC1*, y éste puede explicar hasta 44% de la variabilidad en los requerimientos de la dosis de warfarina. Además, la enzima CYP2C9 de la familia del citocromo P-450 metaboliza de modo parcial a la warfarina; las mutaciones genéticas *CYP2C9*2* y *CYP2C9*3* han mostrado disminuir la actividad enzimática de estas enzimas metabolizadoras, lo cual produce sensibilidad a la warfarina y, en casos graves, complicaciones hemorrágicas. Existe una **batería de pruebas farmacogenómicas para warfarina** que pueden identificar cualquier mutación en los genes *VKORC1-1639, CYP2C9*2* o *CYP2C9*3*; y puede utilizarse como parte de un algoritmo para determinar la dosis inicial de warfarina más adecuada, sin reemplazar la necesidad de las pruebas sistemáticas de TP para el cálculo de la INR.

En la actualidad existen análisis de diagnóstico inmediato que pueden emplearse para pacientes que requieren anticoagulación con warfarina por tiempo prolongado, y que son de utilidad para pacientes con válvulas cardiacas prostéticas, fibrilación auricular crónica o tromboembolia venosa recurrente, y en especial para aquellos para quienes es difícil acceder a un centro para su valoración. En estas pruebas se usa una muestra obtenida por punción digital, tal y como se efectúa para el seguimiento de las concentraciones de glucosa. Se coloca una gota de sangre en una tira reactiva y ésta se inserta en el dispositivo portátil, el cual muestra en pocos minutos el TP y la INR. El médico tratante puede ser notificado vía telefónica y se pueden iniciar los cambios terapéuticos necesarios ese mismo día.

Los derivados de la cumarina son de acción retardada, pero su efecto puede durar siete a 14 días después de descontinuar el uso del fármaco. La acción de un compuesto cumarínico puede revertirse en 12 a 24 h a través de la administración parenteral lenta de vitamina K (fitonadiona); la administración de plasma revierte aún más el efecto de la cumarina. La acción de los fármacos cumarínicos se puede intensificar con el uso de fármacos como el ácido acetilsalicílico, quinidina, sulfas e indometacina. Los barbitúricos, hidrato de cloral y los anticonceptivos orales inducen un

aumento de la unión del fármaco cumarínico y por tanto atenúan sus efectos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La ingestión de alcohol puede prolongar el TP. El alcohol disminuye la función hepática. Muchos factores se sintetizan en el hígado; una menor cantidad de factores de coagulación provoca tiempos prolongados de TP.
- Una dieta rica en grasas o verduras de hojas pueden acortar los tiempos TP. Aumenta la absorción de vitamina K, por lo que los factores dependientes de ésta se producen en mayor cantidad y el TP se acorta.
- Los síndromes de malabsorción o diarrea pueden prolongar el TP. La vitamina K no se absorbe bien y como resultado no se sintetizan los factores II, VII, IX y X.
- Los fármacos que pueden ocasionar concentraciones **aumentadas** incluyen alopurinol, ácido aminosalicílico, barbitúricos, antibióticos betalactámicos, hidrato de cloral, cefalotinas, colestiramina, cimetidina, clofibrato, colestipol, alcohol etílico, glucagón, heparina, metildopa, neomicina, anticoagulantes orales, propiltiouracilo, quinidina, quinina, salicilatos y sulfonamidas.
- Los fármacos que pueden inducir valores **disminuidos** incluyen esteroides anabólicos, barbitúricos, hidrato de cloral, digital, difenhidramina, estrógenos, griseofulvina, anticonceptivos orales y vitamina K.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar a éste que no se requiere ayuno previo.
- Si el paciente recibe warfarina, debe obtenerse la muestra sanguínea antes de ingerir la primera dosis del día del fármaco. La dosis puede aumentarse, disminuirse o mantenerse, de acuerdo con los resultados de la prueba de TP de ese día.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón azul.
- Indicar en la solicitud del laboratorio cualquier fármaco que modifique los resultados.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción durante un minuto.

- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción. La hemostasia se retrasa si la persona consume warfarina o si tiene alguna coagulopatía.
- Si el TP se prolonga demasiado, se determina si el paciente tiene tendencia hemorragípara (esto es, observar si hay sangre en orina y en las excreciones y valorar si presenta hematomas, petequias y lumbalgia). Este último puede ser un síntoma de sangrado retroperitoneal.
- En caso de hemorragia abundante, el efecto anticoagulante de la warfarina se puede revertir mediante la administración parenteral de vitamina K (fitonadiona). Si es necesario volver con mayor rapidez al estado normal de coagulación, se puede administrar plasma.
- Debido a las interacciones farmacológicas, se indica al paciente que no debe tomar ningún compuesto a menos que tenga indicación específica médica.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Las concentraciones de warfarina están reguladas por los valores de TP e INR.
- Informar a los pacientes que notifiquen cualquier tendencia hemorragípara, como hematomas, petequias, lumbalgia y encías sangrantes; también puede detectarse sangre en orina y heces.
- Debido a que las interacciones medicamentosas son diversas, los pacientes bajo tratamiento con warfarina no deben tomar ningún otro fármaco, a menos que el médico lo autorice.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (TP prolongado)

Enfermedad hepática (p. ej., cirrosis, hepatitis). Los factores de coagulación se producen en el hígado, por lo que su síntesis es inadecuada y aumenta el TP en caso de hepatopatía.

Deficiencia hereditaria del factor. Un defecto genético ocasiona una disminución del factor de coagulación, por lo que aumenta el TP. Los factores II, V, VII o X pueden alterarse de manera similar.

Deficiencia de vitamina K. Los factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X) no se producen, por lo cual aumenta el TP.

Obstrucción de los conductos biliares. Las vitaminas liposolubles, incluida la vitamina K, no se absorben, por lo que no se producen los factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X) y aumenta el TP.

Consumo de warfarina. La síntesis de los factores de la coagulación dependientes de vitamina K se suprime. El TP se incrementa.

Coagulación intravascular diseminada (CID). Los factores de coagulación se consumen en el proceso de la coagulación intravascular,

por lo que aumenta el TP.

Transfusión masiva de sangre. La coagulación se inhibe por acción del anticoagulante en la sangre almacenada para transfusión; además de ello, con el sangrado masivo, los factores se diluyen por la sangre almacenada deficiente en factores.

Intoxicación con salicilato.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tiempo de tromboplastina parcial. Esta prueba se utiliza para determinar el sistema intrínseco y la vía común para la formación de coágulos. Se utiliza con más frecuencia para el seguimiento del tratamiento con heparina.

Concentración del factor de coagulación. Es una medición cuantitativa de factores de coagulación específicos.

Actividad de antitrombina y análisis antigénico (actividad/análisis de la antitrombina III [AT-III], análisis de la antitrombina III funcional, cofactor de la heparina, antitrombina III inmunológica, inhibidor de la serina proteasa)

VALORES NORMALES

Actividad de antitrombina

Recién nacidos: 35 a 40%
> 6 meses a adulto: 80 a 130%

Análisis antigénico de antitrombina

Plasma: > 50% de los valores de control.
Suero: 15 a 34% menor que el valor plasmático.
Inmunológico: 17 a 30 mg/dL.

Funcional: 80 a 120%.
Los valores pueden variar de acuerdo con los métodos de laboratorio.

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para valorar a pacientes con sospecha de estados hipercoagulables. También se emplea para identificar la causa de la resistencia a la heparina en personas que reciben tratamiento con heparina.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La AT-III es una globulina alfa$_2$ producida en el hígado. Esta globulina inhibe a las serina proteasas que intervienen en la coagulación (II, X, IX, XI, XII). En la homeostasia normal, la coagulación es el resultado de un equilibrio entre la AT-III y la trombina. La AT-III es el principal anticoagulante del plasma que media la inactivación de enzimas procoagulantes de serina proteasa, sobre todo trombina y los factores de coagulación Xa e IXa. (Una deficiencia de AT-III aumenta la coagulación o la tendencia a la trombosis.) Un déficit hereditario de AT-III se caracteriza por una predisposición a la formación de trombos. Esto se transmite como una anormalidad autosómica dominante. Los pacientes con deficiencia de AT-III hereditaria desarrollan episodios tromboembólicos a principios de la tercera década de vida. Por lo regular, estas crisis trombóticas son venosas.

La deficiencia de AT-III adquirida se puede observar en pacientes con cirrosis, insuficiencia hepática, carcinoma avanzado, síndrome nefrótico, coagulación intravascular diseminada (CID), enteropatías con pérdida proteica y trombosis aguda. La AT-III también disminuye hasta 30% en mujeres embarazadas y pacientes con tratamiento estrogénico. Se solicitan las pruebas de actividad de la antitrombina, junto con otras pruebas para trastornos hipercoagulables (como proteínas C y S y lupus anticoagulante), cuando un pacientes ha experimentado trombosis venosa recurrente. La antitrombina debe medirse después de tratar y resolver el coágulo, ya que éste y las medidas instituidas para tratarlo afectan los resultados de la antitrombina. La AT-III produce la mayor parte de los efectos

anticoagulantes de la heparina. Ésta incrementa la actividad de la antitrombina 1 000 veces. Los pacientes deficientes de AT-III pueden ser resistentes a la heparina y requerir dosis muy altas para obtener el efecto anticoagulante. En general, los enfermos responden a la heparina si existe más del 60% de los valores normales de AT-III.

Están disponibles dos pruebas para la AT-III. La primera es un análisis "funcional" y determina la actividad de la AT-III; la segunda cuantifica el antígeno AT-III. La prueba de actividad de antitrombina se realiza antes que la prueba de antígeno para establecer si la cantidad total de actividad de antitrombina funcional es normal. La actividad de antitrombina es la prueba antitrombina principal (de detección). Si la actividad de antitrombina es normal, la AT-III no es la causa del estado hipercoagulable. Si la actividad de antitrombina es anormal, entonces debe cuantificarse el antígeno antitrombina.

Existen dos tipos de síndromes AT-III hereditarios identificados con el uso de estas pruebas. En el tipo 1, la actividad de antitrombina y las cantidades de antígeno de antitrombina están disminuidas. En este caso, la actividad disminuye porque hay menos antitrombina disponible para participar en la regulación anticoagulante. En el tipo 2 (muy raro) existe actividad de antitrombina atenuada y valores normales de antígeno antitrombina, lo cual sugiere que hay suficiente antitrombina, pero disfuncional.

En pacientes asintomáticos con deficiencia de antitrombina se debe aplicar anticoagulación profiláctica para aumentar las cifras de antitrombina antes de efectuar cualquier intervención médica o quirúrgica en la que pueda aumentar el riesgo de trombosis por inactividad. Los valores aumentados de AT-III casi nunca se consideran un problema y pueden presentarse en pacientes con hepatitis aguda, ictericia obstructiva, deficiencia de vitamina K y trasplante de riñón.

Los estudios de antitrombina también se indican como estudios complementarios en el diagnóstico y tratamiento de síndromes de glucoproteínas con deficiencia de carbohidratos (SGDC), ya que una alteración en la glucosilación de AT-III en pacientes con SGDC provoca hipercoagulación. Una deficiencia de AT-III también puede precipitar abortos recurrentes.

La valoración de la actividad de antitrombina se utiliza asimismo para vigilar el tratamiento de trastornos de deficiencia de antitrombina con infusión de concentrados de antitrombina. El antígeno antitrombina y su

actividad se determinan mediante la metodología de inmunoensayo de látex automatizado (ILA), por lo regular en un analizador ACL TOP de Beckman Coulter.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los fármacos que pueden producir valores **aumentados** incluyen esteroides anabólicos, andrógenos, anticonceptivos orales (con progesterona) y warfarina sódica.
- Los fármacos que pueden generar valores **disminuidos** incluyen fibrinolíticos, heparina, L-asparaginasa y anticonceptivos orales (con estrógeno).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al pacientes que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón azul claro o rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción durante un minuto.
- Descartar sangrado en el sitio de venopunción. Los pacientes bajo tratamiento con heparina pueden desarrollar hematomas en el sitio de punción.
- Enviar la muestra al laboratorio inmediatamente después de la recolección.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Trasplante de riñón.
Hepatitis aguda.
Ictericia obstructiva.
Deficiencia de vitamina K:

El mecanismo exacto para estos valores se desconoce.

Concentraciones disminuidas

Coagulación intravascular diseminada (CID).
Estados de hipercoagulación (p. ej., trombosis venosa profunda).
Trastornos hepáticos (en especial cirrosis).
Síndrome nefrótico.
Enfermedades de pérdida proteica (neoplasias).
Deficiencia de AT-III familiar hereditaria:

Estas enfermedades se relacionan con deficiencias específicas o generalizadas de proteína/antígeno y producen cifras bajas de antígeno/actividad de AT-III.

Pruebas relacionadas

Concentración del factor de coagulación. Esta prueba determina la concentración en sangre de factores de la coagulación específicos.

Proteína C, proteína S. Ésta es parte de la valoración de pacientes con trastornos de la coagulación.

Anticoagulantes lúpicos (anticuerpos anticardiolipina). Esta prueba se realiza en pacientes con trombos.

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa, tiempo parcial de tromboplastina [TTP])

VALORES NORMALES

TTPa: 30 a 40 seg
TTP: 60 a 70 seg

Pacientes bajo tratamiento anticoagulante: 1.5 a 2.5 veces el valor del control en segundos.

Valores críticos

TTPa: > 70 seg
TTP: > 100 seg

INDICACIONES

La prueba TTP se usa para determinar el factor intrínseco y la vía común de la formación de coágulos. Puede solicitarse también para vigilar el tratamiento con heparina.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La hemostasia y el factor de coagulación representan un equilibrio homeostático entre los factores que promueven la coagulación y los que activan la disolución de coágulos. La primera reacción del cuerpo al sangrado activo es la constricción de los vasos sanguíneos. En la lesión de vasos pequeños esto puede ser suficiente para detener el sangrado. En una lesión de vasos grandes se requiere la hemostasia para formar un coágulo que cubra la lesión hasta que cicatrice. La fase primaria del mecanismo de hemostasia implica la agregación plaquetaria en el vaso sanguíneo (figura 3-2). Con posterioridad ocurre la homeostasis secundaria. La primera fase de las reacciones se conoce como sistema intrínseco. El factor XII y otras proteínas forman un complejo en el colágeno subendotelial del vaso sanguíneo lesionado. A través de una serie de reacciones se forma el factor activado XI (XIa) y se activa el factor IX (IXa). En un complejo conformado por los factores VIII, IX y X se forma el factor X activado (Xa).

Al mismo tiempo, el factor extrínseco se activa y se crea un complejo entre la tromboplastina del tejido (factor III) y el factor VII. El resultado es el factor activado VII (VIIa). El VIIa puede activar de manera directa al

factor X. De forma alternativa, el VIIa puede activar a los factores IX y X juntos.

El paso final es la vía común en la que se convierte la protrombina en trombina en la superficie de las plaquetas agregadas. El propósito principal de la trombina es convertir el fibrinógeno en fibrina que después se polimeriza en un gel estable. El factor XIII crea un enlace cruzado con los polímeros de fibrina para formar un coágulo estable.

Casi de inmediato, los tres activadores principales del sistema fibrinolítico actúan sobre el plasminógeno, que antes se absorbió en el coágulo, para formar plasmina. Esta última degenera el polímero de fibrina en fragmentos que eliminan a los macrófagos.

El TTP cuantifica los factores I (fibrinógeno), II (protrombina), V, VIII, IX, X, XI y XII. Cuando se combina el TTP con el tiempo de protrombina, se pueden reconocer casi todas las alteraciones hemostáticas. Cuando alguno de estos factores existe en cantidades inadecuadas, como sucede en las hemofilias A y B o en la coagulopatía por consumo, se prolonga el TTP. Debido a que los factores II, IX y X son dependientes de la vitamina K, la obstrucción biliar, que impide la absorción GI de la grasa y las vitaminas solubles en grasa (p. ej., vitamina K), puede reducir su concentración y además prolongar el TTP. Las enfermedades hepatocelulares también pueden prolongar el TTP, ya que los factores de coagulación se producen en el hígado.

Se ha encontrado que la heparina desactiva a la protrombina (factor II) y previene la formación de tromboplastina. Estas acciones prolongan la vía intrínseca de coagulación por cuatro a seis horas después de cada dosis de heparina. Por lo tanto, la heparina es capaz de proveer anticoagulación terapéutica. La dosis apropiada de heparina se puede valorar a través del TTP. Los resultados de esta prueba están listos en segundos, así como el valor de control. Este último puede variar de manera sutil de un día a otro debido a los reactivos empleados.

En fecha reciente se han añadido activadores a los reactivos de la prueba TTP para acortar el tiempo normal de coagulación y suministrar un intervalo normal estrecho. Este tiempo más corto se conoce como TTP activado (TTPa). El tiempo normal de TTPa es de 30 a 40 segundos. Los límites deseables para la anticoagulación terapéutica son de 1.5 a 2.5 veces el tiempo normal (p. ej., 70 seg). La muestra de TTPa debe obtenerse 30 a 60 min antes de administrar la siguiente dosis de heparina. Si el TTPa es menor de 50 seg es posible que no se haya alcanzado la anticoagulación

terapéutica y se requiere más heparina. Si el TTPa excede los 100 seg, es indicio de que se usó demasiada heparina; existe un riesgo grave de sangrado espontáneo cuando el TTPa es tan elevado. Se pueden revertir los efectos de la heparina con la administración parenteral de 1 mg de sulfato de protamina por cada 100 unidades de la dosis de heparina.

El efecto de la heparina, a diferencia de la warfarina, es inmediato y de escasa duración. Cuando sobreviene un episodio tromboembólico (p. ej., embolia pulmonar, embolia arterial, tromboflebitis) se logra una anticoagulación completa e inmediata de manera rápida y segura a través de la administración de la heparina. Este compuesto se usa durante la cirugía cardiaca y vascular para prevenir coágulos intravasculares durante el pinzamiento de los vasos sanguíneos. A menudo se utilizan dosis pequeñas de heparina (5 000 unidades subcutáneas cada 12 h) para prevenir el tromboembolismo en pacientes de alto riesgo. Esta dosis altera el TTP muy poco y el riesgo de sangrado espontáneo es mínimo.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Entre los fármacos que pueden **prolongar** los valores de la prueba TTP se encuentran los antihistamínicos, ácido ascórbico, clorpromazina, heparina y salicilatos.

Prioridades clínicas

- El TTP se emplea para vigilar el tratamiento con heparina. El efecto de ésta es inmediato y de corta duración.
- Si se administra demasiada heparina, sus efectos pueden revertirse con suministro parenteral de sulfato de protamina.
- Los pacientes que reciben heparina necesitan valoración para la tendencia hemorragípara. Esto incluye hematomas, petequias, lumbalgia y encías sangrantes. La sangre puede identificarse en la orina y las heces.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Si el paciente recibe heparina a través de inyección intermitente, considerar la recolección de la muestra de TTPa 30 a 60 min antes de la siguiente dosis de heparina.
- Si el paciente recibe infusión continua de heparina, extraer la sangre en cualquier momento.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en 1 o 2 tubos de tapón azul.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción. Recordar que si el paciente recibe anticoagulantes o tiene coagulopatías, el tiempo de sangrado es mayor.
- Asesorar al paciente para detectar posibles sangrados. Revisar si hay sangre en la orina y otras excreciones y en hematomas, petequia y encías sangrantes.
- Si el sangrado es grave, considerar que el efecto anticoagulante de la heparina puede revertirse con la administración parenteral del sulfato de protamina.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Deficiencias congénitas del factor de coagulación (p. ej., enfermedad de von Willebrand, hemofilia, hipofibrinogenemia). Estos trastornos hereditarios se relacionan con muy pocos factores de la coagulación, si acaso alguno. Como resultado, el TTP se prolonga.

Cirrosis hepática.

Deficiencia de vitamina K. El hígado produce la mayor parte de los factores de coagulación. Para la síntesis de algunos de estos factores se requiere vitamina K. En las enfermedades señaladas, los factores de coagulación del sistema intrínseco y las vías comunes son inadecuados en términos cuantitativos. En consecuencia, el TTP se prolonga.

Coagulación intravascular diseminada (CID). Los factores clave de la coagulación relacionados con el sistema intrínseco se consumen.

Administración de heparina. La heparina inhibe al sistema intrínseco en diversos puntos. Como resultado, el TTP se prolonga.

Administración de cumarina. Aunque la cumarina tiene un efecto mayor en el tiempo de protrombina, inhibe la función de los factores II, IX y X. Por lo tanto, se prolonga el TTP.

Concentraciones disminuidas

Etapas tempranas de CID. Hay procoagulantes que circulan en las primeras etapas de la CID. Éstos actúan para acortar o disminuir el TTP.
Cáncer extenso (p. ej., ovárico, pancreático, colónico). No se conoce bien la fisiopatología de esta relación.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tiempo de protrombina. Esta prueba se usa para determinar si el factor extrínseco es adecuado y la vía común del mecanismo de coagulación.
Concentración del factor de coagulación. Es una medida cuantitativa de los factores específicos de coagulación.

Fibrinógeno (factor I, fibrinógeno cuantitativo)

VALORES NORMALES

Adultos: 200 a 400 mg/dL o 2 a 4 g/L (unidades SI)
Recién nacidos: 125 a 300 mg/dL

Valores críticos

Valores < 100 mg/dL pueden relacionarse con sangrado espontáneo.

INDICACIONES

El fibrinógeno se utiliza en particular como auxiliar en el diagnóstico de trastornos hemorrágicos. Esta prueba se usa para la detección de un aumento o disminución de la concentración de fibrinógeno (factor I) de

origen adquirido o congénito. También se emplea para dar seguimiento al tratamiento y la gravedad de la coagulación intravascular diseminada y fibrinólisis.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El fibrinógeno es esencial para el mecanismo de formación de coágulos sanguíneos; es parte de la “vía común” (cuarta reacción) en el sistema de coagulación. El fibrinógeno se convierte en fibrina por la acción de la trombina durante el proceso de coagulación. Se produce en el hígado y también es una proteína reactiva de fase aguda, por lo que aumenta con rapidez durante una inflamación o necrosis del tejido.

Se han relacionado los valores altos de fibrinógeno con un mayor riesgo de cardiopatías coronarias (CHD), enfermedad cerebrovascular, infarto de miocardio (MI) y afección arterial periférica. Por el contrario, en pacientes con enfermedad hepática, estados de desnutrición y coagulopatías de consumo (p. ej., coagulación intravascular diseminada [CID]) se observan valores disminuidos de fibrinógeno. Asimismo, también se relacionan cifras bajas en caso de transfusiones sanguíneas de grandes volúmenes, ya que la sangre almacenada no contiene fibrinógeno. Las cantidades reducidas de fibrinógeno provocan tiempos de protrombina (TP) y tromboplastina parcial (TTP) prolongados. El método más utilizado para la cuantificación es la detección mecánica electromagnética de viscosidad o del coágulo.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las transfusiones sanguíneas del mes anterior a la prueba pueden afectar los resultados.
- Las dietas ricas en ácidos grasos Ω 3 y 6 reducen los valores de fibrinógeno.
- Los fármacos que pueden ocasionar valores **aumentados** incluyen estrógenos y anticonceptivos orales.
- Los fármacos que pueden precipitar cifras **disminuidas** incluyen esteroides anabólicos, andrógenos, asparaginasa, fenobarbital, estreptocinasa, urocinasa y ácido valproico.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón azul.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Reacciones inflamatorias agudas (p. ej., artritis reumatoide [AR], glomerulonefritis).
Traumatismo.
Infección aguda como neumonía. El fibrinógeno es una proteína reactiva de fase aguda.
Cardiopatía coronaria (CHD).
Enfermedad cerebrovascular.
Enfermedad vascular periférica.
Tabaquismo. Los valores elevados de fibrinógeno son tan sólo una observación sin alguna fisiopatología conocida.
Embarazo. La gestación se relaciona con un incremento de las proteínas séricas (incluido el fibrinógeno).

Concentraciones disminuidas

Enfermedad hepática (hepatitis, cirrosis). El fibrinógeno no se produce en volúmenes adecuados.

Coagulopatía de consumo (CID)

Fibrinolisinas. Las fibrinolisinas primarias o secundarias actúan para destruir el fibrinógeno en suero.

Afibrinogenemia congénita. Un defecto genético que impide la síntesis de fibrinógeno.

Carcinoma avanzado.

Desnutrición. Una disminución grave de proteínas se relaciona con valores reducidos de fibrinógeno (una proteína).

Transfusión sanguínea de grandes volúmenes. El fibrinógeno no existe en valores normales en la sangre almacenada; en consecuencia, a mayor cantidad de sangre transfundida, más diluido se encuentra el fibrinógeno nativo.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tiempo de protrombina (TP). Se utiliza para valorar el funcionamiento adecuado del sistema extrínseco y la vía común en el mecanismo de coagulación.

Tiempo de tromboplastina parcial (TTP). Esta prueba se indica para valorar el sistema intrínseco y la vía común para la formación de coágulos. Se emplea más a menudo para dar seguimiento al tratamiento con heparina.

Concentración del factor de coagulación. Es una medición cuantitativa de factores de coagulación específicos.

Indicadores de trombosis. Estas pruebas se usan con mayor frecuencia para auxiliar en el diagnóstico de CID.

Concentración del factor de coagulación (ensayo del factor, factores de coagulación, factores de coagulación sanguínea)

VALORES NORMALES

Factor	Valor normal (% de “normal”)
II V	80 a 120 50 a 150
Factor	Valor normal (% de “normal”)
VII VIII IX X XI XII	65 a 140 55 a 145 60 a 140 45 a 155 65 a 135 50 a 150

INDICACIONES

La prueba de concentración del factor de coagulación mide la concentración de los factores de coagulación específicos en sangre.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Estas pruebas miden la cantidad de cada factor específico con sospecha de ser responsable de deficiencias en la hemostasia. Existen pruebas disponibles para medir las cantidades de los factores mencionados en el cuadro 3-2. Cuando estos factores se encuentran en concentraciones menores al **nivel hemostático mínimo**, la coagulación puede ser deficiente. Estos niveles pueden variar dependiendo del factor involucrado.

CUADRO 3-2	Factores de coagulación			
Factor	**Nombre**	**Cuantificación del nivel hemostático mínimo (mg/dL)**	**Pruebas de coagulación anormal asociadas con la deficiencia**	**Componentes sanguíneos que proveen el factor específico**
I	Fibrinógeno	60 a 100	TP, TTPa	C, PFC, SCF
II	Protrombina	10 a 15	TP	P, SC, PFC, SCF
III	Factor tisular o tromboplastina	CND	TP	
IV	Calcio	Ver calcio		
V	Proacelerina (factor lábil)	5 a 10	TP, TTPa	PFC, SCF
VII	Proconvertina (factor estable)	5 a 20	TP	P, SC, PFC, SCF
VIII	Factor antihemofílico	30	TTPa	C, PFC, VIII conc
IX	Factor Christmas	30	TTPa	PFC, SCF
X	Factor Stuart	8 a 10	TP, TTPa	P, SC, PFC, SCF
XI	Precursor de tromboplastina plasmática	25	TTPa	P, SC, PFC, SCF
XII	Factor Hageman	Sí	TTPa	
XIII	Factor estabilizador de fibrina	No		P, C, XIII conc

TTPa, Tiempo parcial de activación de tromboplastina; **TP**, tiempo de protrombina; **C**, crioprecipitado; **PFC**, plasma fresco congelado; **SCF**, sangre completa fresca (menos de 24 h); **P**, plasma almacenado sin congelar; **SC**, sangre completa almacenada; **VIII conc**, factor VIII concentrado; **XIII conc**, factor XIII concentrado; **CND**, cantidad no disponible.
Nota: Los factores recombinantes actualmente están disponibles para el factor VII, VIII, IX y XIII. Los concentrados también están disponibles para los factores II, VII, VIII, IX y XIII.

Las deficiencias de estos factores pueden ser el resultado de factores genéticos hereditarios, enfermedades adquiridas o fármacos. Las condiciones médicas que comúnmente se asocian con concentraciones anormales de los factores se mencionan en el cuadro 3-3. Es importante identificar el factor o factores exactos que están involucrados en el defecto de coagulación para que se pueda administrar un componente sanguíneo apropiado (cuadro 3-2 y figura 3-1).

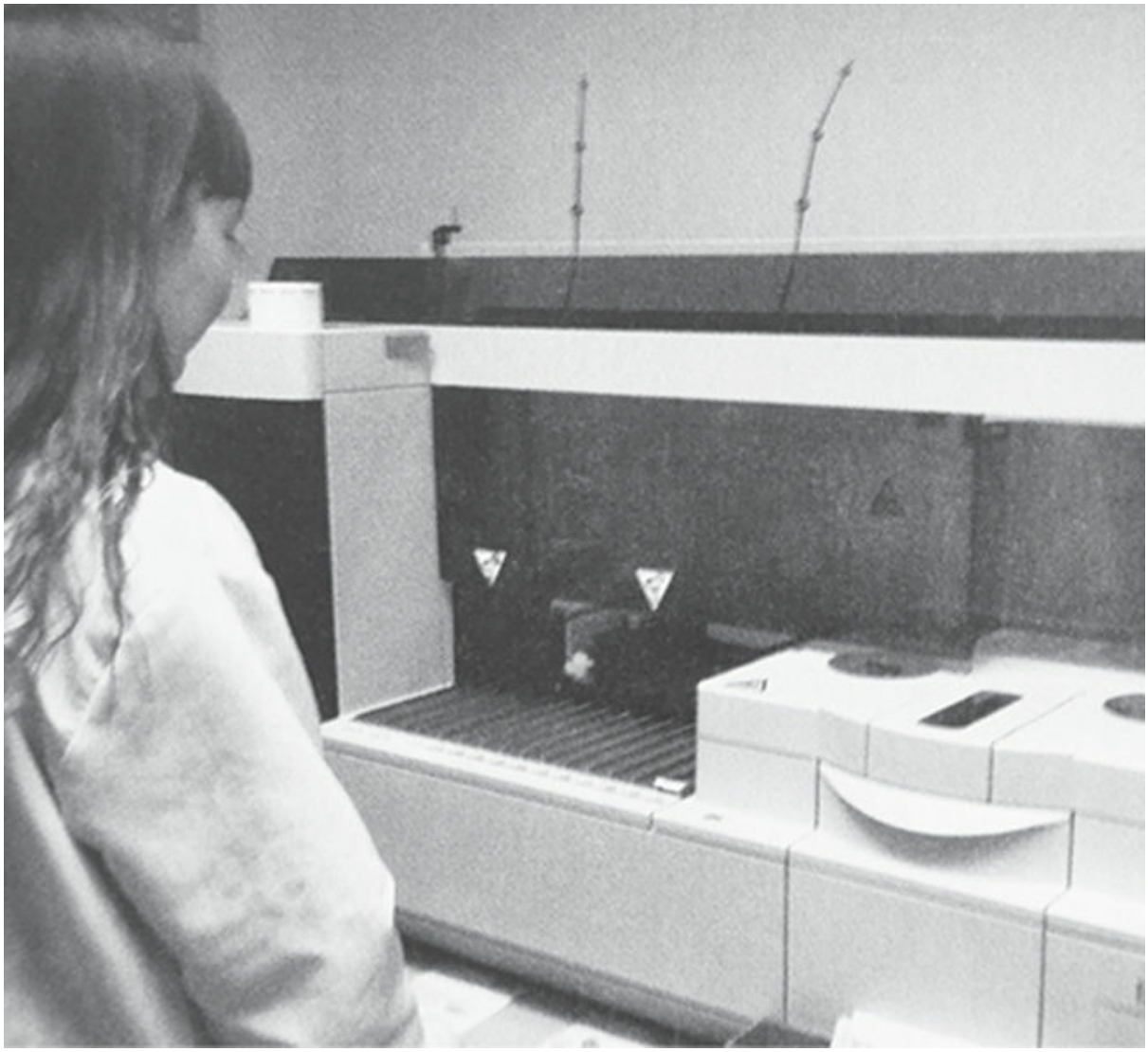


Figura 3-1. Analizador automatizado de hemostasia Siemens®. Este sistema puede analizar múltiples factores involucrados en la hemostasia.

CUADRO 3-3	**Condiciones asociadas con concentraciones anormales de factores**	
Factor	**Aumentado (exceso)**	**Disminuido (deficiencia)**
I (Fibrinógeno)	Reacciones inflamatorias agudas Traumatismo Cardiopatía coronaria Tabaquismo	Enfermedad hepática (hepatitis o cirrosis) CID Deficiencia congénita
II (Protrombina)	ND	Deficiencia de vitamina K Enfermedad hepática Deficiencia congénita Ingestión de warfarina
V (Proacelerina)	ND	Enfermedad hepática CID Fibrinólisis

VII (Proconvertina [factor estable])	ND	Deficiencia congénita Deficiencia de vitamina K Enfermedad hepática Ingestión de warfarina
VIII (Factor antihemofílico)	Reacciones inflamatorias agudas Traumatismo/estrés Embarazo Pastillas anticonceptivas	Deficiencia congénita (p. ej., hemofilia A) CID
Factor von Willebrand	ND	Deficiencia congénita (p. ej., enfermedad de von Willebrand) Algunos desórdenes mieloproliferativos
IX (Factor Christmas)	ND	Deficiencia congénita (p. ej., hemofilia B) Enfermedad hepática Síndrome nefrótico Ingestión de warfarina CID Deficiencia de vitamina K
X (Factor Stuart)	ND	Deficiencia congénita Enfermedad hepática Ingestión de warfarina Deficiencia de vitamina K
XII (Factor Hageman)	ND	Deficiencia congénita Enfermedad hepática CID

CID, coagulación intravascular diseminada; **ND**, sin estados de enfermedad común asociados con exceso de este factor.

La hemostasia y el sistema de coagulación son un balance entre factores que fomentan la coagulación y factores que fomentan la disolución de coágulos. La primera reacción del cuerpo a un sangrado activo es la constricción de los vasos sanguíneos. En una lesión pequeña esto puede ser suficiente para detener el sangrado. En lesiones de vasos sanguíneos grandes, se requiere de la hemostasia para formar un coágulo que taponará de manera duradera la lesión hasta que sane. La fase primaria del mecanismo hemostático involucra la agregación plaquetaria al vaso sanguíneo (figura 3-2). La hemostasia secundaria ocurre entonces. La hemostasia secundaria puede dividirse en una serie de cuatro reacciones que culminan en la producción de trombina y fibrina que actúan para crear un coágulo sanguíneo en el sitio de la lesión vascular. En la primera reacción, llamada fase intrínseca de la coagulación, el factor XII y otras proteínas forman un complejo en el colágeno subendotelial del vaso sanguíneo dañado. A través de una serie de reacciones, se forma el factor XI (XIa) activado y activa el factor IX (IXa). En el complejo formado por los factores VIII, IX y X, se forma el X (Xa) activado.

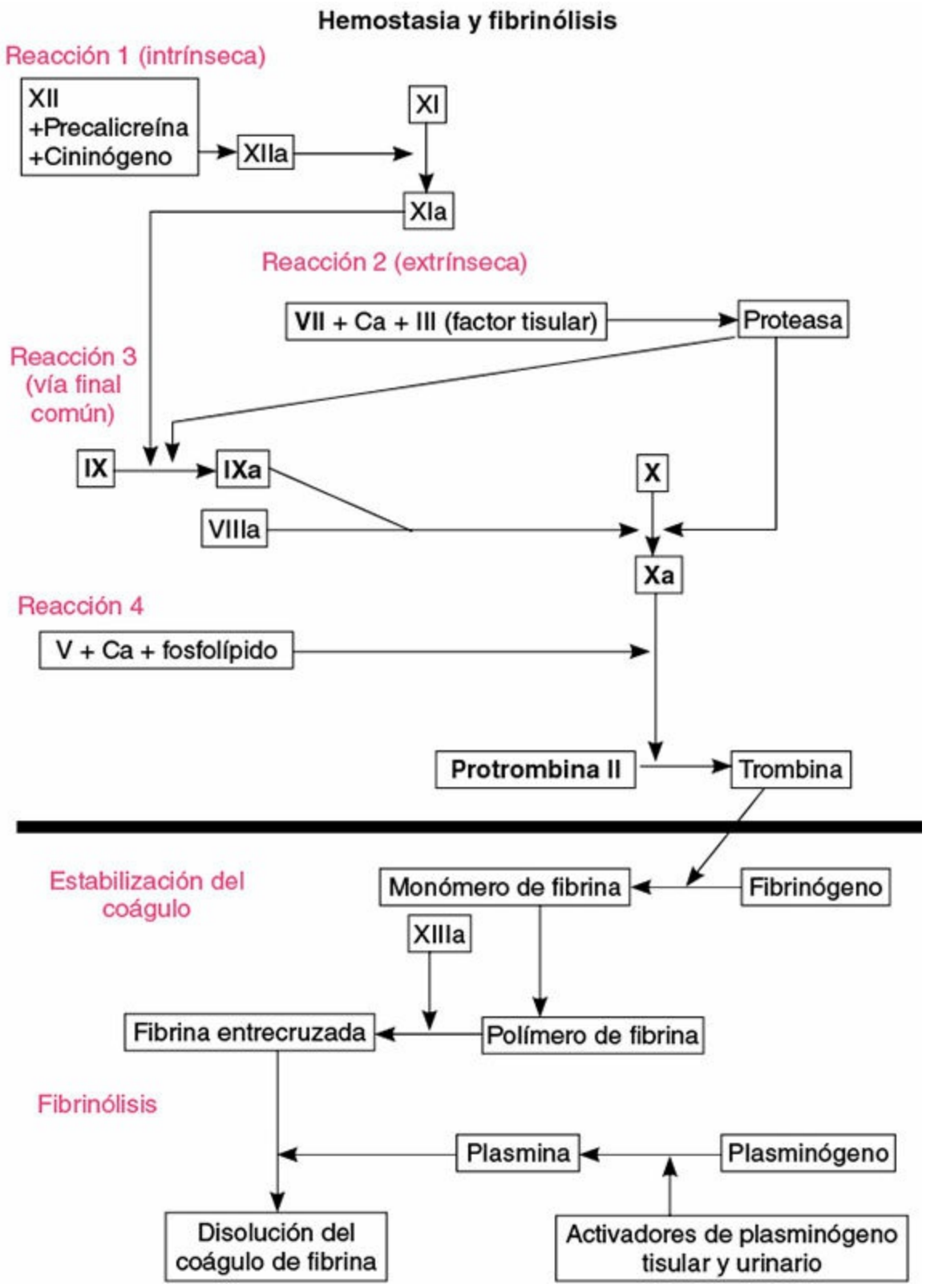


Figura 3-2. La hemostasia secundaria (formación de coágulo de fibrina) y fibrinólisis (disolución del coágulo de fibrina). La hemostasia primaria involucra el bloqueo plaquetario del vaso sanguíneo dañado. La hemostasia secundaria se lleva a cabo con rapidez en la superficie plaquetaria, después de adherirse al endotelio fracturado. Cuatro reacciones diferentes resultan en la formación de fibrina. Como se ve bajo la línea gruesa en la figura, el coágulo de fibrina ayuda al grupo

plaquetario para que el coágulo no sea removido debido a la fuerza ejercida por el rápido movimiento de las células sanguíneas. La fibrinólisis sigue a la formación del coágulo de fibrina para prevenir la oclusión completa de un vaso sanguíneo lesionado. **En negritas** = factores de coagulación dependientes de vitamina K.

Al mismo tiempo, la reacción dos, el camino extrínseco, se activa y se forma un complejo entre el factor tisular y el factor VII; a partir de lo cual resulta el factor VII activado (VIIa). El factor VIIa puede activar directamente al factor X.

De manera alterna, VIIa puede activar los factores IX y X juntos. En la reacción tres, el factor X se activa por las proteasas generadas en las dos reacciones previas (VIIa y IXa en coordinación con VIII). Como alternativa, VIIa puede activar los factores IX y X de manera directa. En la cuarta reacción, a veces referida como camino común, Xa convierte a la protrombina en presencia del factor V, calcio y fosfolípido en la superficie plaquetaria. La trombina, a su vez, convierte el fibrinógeno en fibrina, la cual se polimeriza en un coágulo estable. La trombina también activa el factor VII para estimular aún más la agregación plaquetaria y la polimerización de fibrina.

Casi inmediatamente, tres activadores importantes el sistema fibrinolítico actúan sobre el plasminógeno, el cual fue absorbido previamente en el coágulo para formar plasmina. La plasmina degrada el polímero de fibrina en fragmentos, los cuales son removidos por los macrófagos.

Los números romanos se asignaron en el orden en el cual se identificó el factor, no en orden del mecanismo hemostático (en el cuadro 3-2 se muestra una lista de nombres de factores y para los exámenes de rutina en anormalidades de coagulación asociadas con la deficiencia de cada factor).

El fibrinógeno, como muchas otras proteínas de coagulación, se considera una proteína reactiva de fase aguda y se eleva en muchas enfermedades graves. También se considera un factor de riesgo para enfermedad coronaria cardiaca y embolia. Esta vitamina es soluble en grasa y es dependiente de la bilis para su absorción. La obstrucción del conducto biliar o la malabsorción provocará una deficiencia de vitamina K y resultará en una cantidad reducida de protrombina y otros factores dependientes de la vitamina K (VII, IX, X). Usualmente tarda alrededor de 3 semanas antes de que se agoten las reservas de vitamina K en el cuerpo.

El factor VIII en realidad es una molécula compleja con dos componentes. El primer componente se relaciona con la hemofilia A y está

involucrado en el mecanismo hemostático como se describió. El segundo componente es el factor von Willebrand y se relaciona con la enfermedad de von Willebrand y está involucrado en la adhesión y la agregación plaquetarias. La deficiencia de factor XII es una causa común para tiempo parcial de protrombina activada (aPPT) prolongado en un paciente que no está sangrando. Se ha observado que los pacientes con deficiencia de factor XII tienen riesgo incrementado de infarto de miocardio y trombosis venosa.

La medida de los factores de coagulación en relación con otras proteínas clave de coagulación puede ser útil para determinar los factores de hipercoagulación. Una medida de la relación del factor de von Willebrand con ADAMTS13 (una proteasa de escisión de factor) es un predictor certero de complicación tromboembolítica después de una cirugía de hígado.

Como respuesta a una terapia de reemplazo de factor en pacientes que presentan deficiencia congénita en un factor específico, surgen los **inhibidores del factor de coagulación**. También se pueden presentar de manera espontánea sin una causa conocida, o en respuesta a una variedad de condiciones médicas, incluido un estado de posparto, desórdenes inmunológicos, algunas terapias antibióticas, algunas malignidades y edad avanzada. Los inhibidores de la actividad de coagulación del factor VIII ocurren de manera común en los inhibidores de factor específicos. Éstos pueden identificarse y cuantificarse.

FACTORES DE INTERFERENCIA

Muchas de estas proteínas son sensibles al calor y los niveles disminuirán si la muestra se almacena a temperatura ambiente.

El embarazo o el uso de medicamentos anticonceptivos pueden incrementar los niveles de varios de estos factores, en especial VIII y IX. Una deficiencia leve puede estar enmascarada.

Muchos de estos factores de coagulación de proteínas son proteínas reactivas de fase aguda. Una enfermedad aguda, estrés, ejercicio o inflamación pueden elevar los niveles.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Decir al paciente que no se requiere de ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapa azul.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión en el sitio de venopunción.
- Verificar el sitio de venopunción por sangrado, en especial si el paciente ha tenido episodios de deficiencia de coagulación.
- Entregar la muestra en el laboratorio tan pronto sea posible.
- Congelar la muestra si no se realiza la prueba de inmediato porque estas proteínas son lábiles.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

FIBRINÓGENO

Niveles aumentados

Reacciones inflamatorias agudas.
Traumatismo. El fibrinógeno es una proteína reactiva de fase aguda.
Enfermedad coronaria cardiaca.
Fumar cigarrillos. Los niveles elevados de fibrinógeno son una mera observación sin una fisiopatología conocida.

Niveles disminuidos

Enfermedad hepática (hepatitis o cirrosis). El fibrinógeno no se produce en un volumen adecuado.
Coagulopatía de consumo (coagulación intravascular diseminada).

Acción de fibrinolisinas: Las fibrinolisinas actúan para destruir el fibrinógeno en el suero.

PROTROMBINA

Niveles disminuidos

Deficiencia de vitamina K.
Enfermedad hepática. Se disminuye la síntesis.

PROACELERINA

Niveles disminuidos

Enfermedad hepática. Disminuye la síntesis.

FACTOR ESTABILIZADOR DE PROCONVERTINA

Niveles disminuidos

Deficiencia heredada.
Deficiencia de vitamina K.
Enfermedad hepática.
Terapia con cumarina. Disminuye la síntesis.

FACTOR ANTIHEMOFÍLICO

Niveles aumentados

Reacciones inflamatorias agudas.
Traumatismo/estrés.
Embarazo. El factor VIII es una proteína reactiva de fase aguda.

Niveles disminuidos

Deficiencia heredada (hemofilia A). La hemofilia A está controlada por un gen ligado al sexo en el cromosoma X. Las mujeres son afectadas muy rara vez, porque el otro cromosoma X tiene un gen normal.
Cuagulopatía por consumo. Este factor se usa y la síntesis no puede cumplir con la demanda.

FACTOR VON WILLEBRAND

Niveles disminuidos (enfermedad de von Willebrand)

Deficiencia heredada.
Enfermedad autoinmune. El factor de von Willebrand está reducido en cantidad.

FACTOR CHRISTMAS

Deficiencia heredada (hemofilia B)

Enfermedad hepática.
Síndrome nefrótico.
Terapia con cumadina. Disminuye la síntesis.
Cuagulopatía por consumo. Este factor se usa y la síntesis no alcanza a la demanda.

FACTOR STUART

Niveles disminuidos

Es una deficiencia hereditaria.

FACTOR HAGEMAN

Niveles disminuidos

Deficiencia heredada.
Deficiencia de vitamina K.
Enfermedad hepática.
Terapia con cumadina. Disminuye la síntesis.
Cuagulopatía por consumo. Este factor se usa y la síntesis no alcanza a cumplir con la demanda.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). Esta prueba se usa para evaluar el sistema intrínseco y el camino común de formación de coágulos.
Tiempo de protrombina. Esta prueba se usa para evaluar la adecuación del sistema extrínseco y el camino común en el mecanismo de coagulación.
Fibrinógeno. Es una discusión por separado acerca de este factor de coagulación.

Indicadores de trombosis (monómeros de fibrina [productos de la degradación de fibrina, PDF], productos de la división de la fibrina [FSP], fibrinopéptido A [FPA], fragmento de protrombina [F1+2]).

VALORES NORMALES

PDF: < 10 µg/mL o < 10 mg/L (unidades del SI)
FPA:
Hombres: 0.4 a 2.6 mg/mL
Mujeres: 0.7 a 3.1 mg/mL

FI+2: 7.4 a 103 µg/L o 0.2 a 2.8 nmol/L

Valores críticos

PDF > 40 µg/mL

INDICACIONES

La identificación de PDF, FPA y F1+2 se usa en la mayor parte de los casos para documentar la formación de coágulos de fibrina y, por lo tanto, posible trombosis. Estas pruebas sustentan el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada (CID). Asimismo, proveen información sobre la efectividad del tratamiento anticoagulante. Por último, se emplean para apoyar el diagnóstico y continuar el tratamiento en estados de hipercoagulabilidad.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La **F1+2** se libera cuando la protrombina se convierte en trombina en la reacción 4 de la hemostasia secundaria (figura 3-2). Estos fragmentos se usan para indicar trombosis. La elevación notoria de las concentraciones de F1+2 también puede indicar leucemia, enfermedad hepática grave y posinfarto de miocardio. Los pacientes con una concentración alta de F1+2 antes del inicio del tratamiento con heparina experimentan una disminución luego de un día de tratamiento. Para las personas en la etapa estable del tratamiento oral anticoagulante, las concentraciones disminuidas de F1+2 se identifican con valores de INR aumentados. La determinación de F1+2 es útil en la vigilancia del tratamiento anticoagulante.

La **FPA** se integra con dos cadenas pequeñas de péptidos removidas del segmento N-terminal de las cadenas α del fibrinógeno durante su conversión en fibrina. Se libera a la circulación sanguínea por la reacción durante el proceso de coagulación y por tanto es una medida de la trombosis.

La cuantificación de **FDP** representa una indicación directa de la actividad del sistema fibrinolítico. Este último desempeña una función importante en el equilibrio entre la formación de coágulos y su disolución. La formación de coágulos estimula la activación de tres activadores principales del sistema fibrinolítico. Éstos actúan en el plasminógeno absorbido hacia el coágulo para formar plasmina. Esta última degrada al polímero de fibrina del coágulo en los fragmentos llamados FDP (X, D, E, Y). Estos productos de la degradación se eliminan casi siempre a través de los macrófagos. Si están presentes en cantidades aumentadas, ejercen un efecto anticoagulante por la inhibición de la conversión de fibrinógeno en fibrina y al interrumpir la conversión de fibrinógeno en fibrina, y también al anular la polimerización de la fibrina para comprimir el coágulo.

Cuando están presentes en grandes cantidades, las FDP representan una fibrinólisis aumentada, como en los estados trombóticos. La trombosis estimula la activación del sistema fibrinolítico. Otras enfermedades pueden activar de forma secundaria al sistema fibrinolítico y elevar los valores de PDF. Esto se observa en metástasis, necrosis tisulares y sepsis por gramnegativos. El tratamiento trombolítico instituido en el infarto de miocardio (IM), por ejemplo, se relaciona con un aumento de FDP. La estreptocinasa o la urocinasa activan la conversión de plasminógeno en plasmina. Esta última separa el polímero del fibrinógeno en FDP, como ya se mencionó.

Estos productos de hemostasia y fibrinólisis pueden estar incrementados en pacientes con metástasis, necrosis tisular y sepsis por gramnegativos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las cifras de FPA pueden estar aumentadas cuando hay una venopunción traumática.
- La cirugía o el traumatismo masivo se acompañan de valores aumentados de estos indicadores, ya que la trombosis se activa con el procedimiento quirúrgico.
- La menstruación puede relacionarse con concentraciones elevadas de PDF.
- La presencia del factor reumatoide puede precipitar cifras elevadas falsas.
- Los fármacos que pueden inducir cantidades **altas** incluyen barbitúricos, heparina, estreptocinasa y urocinasa.
- Los compuestos que producen cantidades **disminuidas** incluyen warfarina y otros anticoagulantes orales.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el proceso al paciente.
- Indicar al paciente que no se requiere ayuno.
- Evitar el uso prolongado de torniquetes.

Durante

- Obtener la muestra antes de iniciar el tratamiento con heparina.
- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo pequeño con tapón azul o el tubo con el color designado por el laboratorio.
- No agitar en exceso la muestra sanguínea.
- Es mejor colocar la muestra de sangre en hielo y llevarla de inmediato al laboratorio de hematología.
- Notificar en el registro de laboratorio cualquier fármaco que pueda inducir valores aumentados.

Después

- Aplicar presión en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Coagulación intravascular diseminada (CID).
Cirugías cardiaca o vascular.
Tromboembolia.
Trombosis.
Tumoración avanzada.
Inflamación grave.
Estados posquirúrgicos.
Traumatismo masivo. Estos padecimientos se relacionan con trombosis aumentada o fibrinólisis.
Deficiencia de proteína S y C. El sistema de “proteína C- proteína S” es

un inhibidor notable de la coagulación. Con deficiencia de estas proteínas, la trombosis ocurre sin inhibición.

Deficiencia de antitrombina III. Los complejos de antitrombina III activan a las proteínas de coagulación y bloquen su actividad biológica. Incluso las disminuciones menores de estas proteínas se acompañan de un incremento marcado de trombosis.

Concentraciones disminuidas

Tratamiento anticoagulante. Se observa una disminución de la trombosis en relación con una reducción de todas las proteínas que son productos de ese sistema biológico.

PRUEBAS RELACIONADAS

Detección de coagulación intravascular diseminada (CID). Es una descripción de pruebas usadas de forma regular para diagnosticar CID.

CAPÍTULO 4

Metabolismo de los carbohidratos

Panorama

Glucosa sanguínea (glucemia, glucemia en ayuno)
Glucosa posprandial (glucosa posprandial de dos horas [GPP de dos horas], glucemia posprandial de dos horas, prueba diagnóstica de glucosa de una hora para diabetes mellitus gestacional, prueba de O'Sullivan)
Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (prueba de G6PD, cuantificación de G6PD, secuenciación de DNA de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa [G-6-PD])
Tolerancia a la glucosa (TG, tolerancia a la glucosa oral [TGO])
Hemoglobina glucosilada (GHb, GHB, glucohemoglobina, hemoglobina A1c [HbA1c], índice de control diabético, proteína glucosilada)

Glucosa sanguínea (glucemia, glucemia en ayuno)

VALORES NORMALES

Cordón umbilical: 45 a 96 mg/dL o 2.5 a 5.3 mmol/L (unidades SI)
Recién nacido pretérmino: 20 a 60 mg/dL o 1.1 a 3.3 mmol/L
Recién nacidos: 30 a 60 mg/dL o 1.7 a 3.3 mmol/L
Lactantes: 40 a 90 mg/dL o 2.2 a 5.0 mmol/L
Niños < 2 años: 60 a 100 mg/dL o 3.3 a 5.5 mmol/L
Niños > 2 años a adulto:
- En ayuno: 70 a 110 mg/dL o < 6.1 mmol/L (el ayuno se define como la privación de la ingestión calórica por al menos ocho horas)
- Regular: ≤ 200 mg/dL o < 11.1 mmol/L (regular se define como a cualquier hora del día)

Ancianos: aumento de los intervalos normales después de los 50 años

Valores críticos

Adultos hombres: < 50 y > 450 mg/dL
Adultos mujeres: < 40 y > 450 mg/dL
Lactantes: < 40 mg/dL
Recién nacidos: < 30 y > 300 mg/dL

INDICACIONES

Esta prueba es una medida directa de la cantidad de glucosa en sangre. Se usa con mayor frecuencia en la valoración de pacientes diabéticos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

A través de un elaborado mecanismo de retroalimentación, los valores de glucosa están controlados por la insulina y el glucagón. Los valores de glucosa son bajos en ayuno; en respuesta, tiene lugar una secreción de glucagón que se produce en las células alfa de los islotes pancreáticos de Langerhans. El glucagón descompone el glucógeno para formar glucosa en el hígado, por lo que las concentraciones de glucosa se elevan; si persiste el ayuno, las proteínas y los ácidos grasos se descomponen bajo la estimulación del glucagón y las cifras de glucosa continúan en aumento.

Los valores de glucosa se incrementan después de comer. En ese momento se secreta insulina, producida en las células beta de los islotes pancreáticos de Langerhans. Los receptores de insulina en músculo, hígado y células grasas reconocen a la insulina y ello posibilita la entrada de glucosa a estas células blanco para metabolizarla hasta glucógeno, aminoácidos y ácidos grasos. Sus cifras disminuyen. Muchas otras hormonas (p. ej., adrenocorticosteroides, hormona adrenocorticotrópica [ACTH], adrenalina, hormona del crecimiento, tiroxina) también pueden afectar el metabolismo de la glucosa.

La prueba de glucosa sérica es útil para el diagnóstico de muchos trastornos metabólicos. Las cantidades de glucosa sérica deben determinarse conforme a la hora del día en la que se tomaron las muestras. Por ejemplo, un grado de glucosa de 135 mg/dL puede ser anormal si el paciente se encuentra en ayuno, pero este punto se hallaría dentro de los

límites normales si el sujeto ingirió un alimento dentro de la última hora. En la actualidad, la hemoglobina glucosilada se realiza con mayor frecuencia para identificar diabetes, dado que esta prueba sanguínea representa los valores de azúcar en sangre durante los últimos 120 días. Por lo tanto, el diagnóstico de diabetes debe confirmarse con las mismas pruebas pero en un día diferente para corroborar la ausencia de un error de laboratorio.

En general, los aumentos reales de los valores de glucosa indican diabetes mellitus (DM); no obstante, existen muchas otras posibles causas de hiperglucemia. De manera similar, la hipoglucemia tiene diversas causas, la más común de las cuales es una sobredosis accidental de insulina en pacientes con diabetes inestable. Si se sospecha diabetes a partir de las concentraciones elevadas en sangre en ayuno, se puede solicitar una prueba de hemoglobina glucosilada o de tolerancia a la glucosa.

Las determinaciones de glucosa se deben efectuar con frecuencia en personas con diabetes de reciente diagnóstico para dar un seguimiento cercano a la dosis de insulina que debe administrarse. Por lo general, las determinaciones de glucemia con punción en el dedo se realizan antes de la ingestión de alimentos y de dormir. Los resultados se comparan con una escala móvil de insulina que puede ordenar el médico para tratar con insulina regular subcutánea.

Para pacientes diabéticos que presentan episodios recurrentes de hipoglucemia grave o que requieren más de tres dosis de insulina al día, existe la vigilancia de glucosa de mínima invasión. Se inserta un dispositivo desechable de detección de la glucosa en el tejido subcutáneo (casi siempre el brazo). Este sensor mide los cambios de glucosa en el líquido intersticial; esta información se registra en un monitor pequeño del tamaño de un localizador durante tres a cuatro días. El monitor se lleva a la consulta médica, donde se conecta a una computadora personal y el programa especializado descarga la información almacenada, de tal modo que puede desarrollarse un régimen de insulina más efectivo.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Muchas formas de estrés (p. ej., traumatismo, anestesia general, infección, quemaduras, infarto de miocardio [IM]) pueden ocasionar valores aumentados de glucosa sérica.

- La cafeína puede causar un aumento de las cifras de glucosa.
- Muchas mujeres embarazadas presentan algún grado de intolerancia a la glucosa; si ésta es considerable, se conoce como diabetes gestacional.
- La mayor parte de los líquidos intravenosos (IV) contiene dextrosa, la cual se convierte con rapidez en glucosa. Casi todos los pacientes que reciben líquidos IV muestran concentraciones mayores de glucosa.
- Los fármacos que pueden precipitar valores **aumentados** incluyen antidepresivos (tricíclicos), antipsicóticos, bloqueadores β-adrenérgicos, corticosteroides, ciclosporinas, infusión de dextrosa IV, dextrotiroxina, diazóxido, diuréticos, adrenalina, estrógenos, glucagón, isoniazida, litio, niacina, fenotiazinas, fenitoína, salicilatos (toxicidad aguda) y triamtereno.
- Los fármacos que pueden generar cifras **disminuidas** comprenden paracetamol, alcohol, inhibidores de la α-glucosidasa, esteroides anabólicos, biguanidas, clofibrato, disopiramida, gemfibrozilo, miméticos de incretina, insulina, inhibidores de la monoaminooxidasa, meglitinidas, pentamidina, propranolol, sulfonilureas, tiazolidinedionas.

Prioridades clínicas

- Los valores de glucosa sérica deben determinarse de acuerdo con la hora del día en que se obtiene las muestras. Una comida reciente está seguida por un incremento de las cifras de glucosa.
- Las determinaciones de glucosa se deben realizar con frecuencia en pacientes diabéticos con diagnóstico reciente para determinar el tratamiento con insulina adecuado. Por lo regular se realizan las determinaciones de glucosa con una punción en el dedo antes de los alimentos y dormir.
- Muchas formas de estrés pueden producir valores incrementados de glucosa sérica.
- Diversos fármacos afectan las concentraciones de glucosa.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Para la determinación de la glucemia, el paciente debe mantener un ayuno de ocho horas. El agua está permitida.
- Para evitar la inanición, que puede incrementar de manera artificial los valores de glucosa, el paciente no debe ayunar durante más de ocho horas.
- Evitar la administración de insulina o hipoglucemiantes orales hasta tomar la muestra.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o gris.
- Los valores de glucosa también se pueden determinar por medio de una prueba de sangre con punción en el dedo mediante una prueba de lectura visual o un reflectómetro. La ventaja de la prueba de lectura visual es que no requiere un equipo costoso; sin embargo, el paciente debe interpretar visualmente el color de la tira reactiva. El uso de reflectómetros (p. ej., Glucometer®, Accu Check bG®, Stat Tek®) mejora la precisión de la determinación de glucosa en sangre.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Verificar que el paciente reciba alimentos después de las pruebas sanguíneas en ayuno.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (hiperglucemia)

Diabetes mellitus (DM). Esta enfermedad se define por intolerancia a la glucosa e hiperglucemia. Una revisión de las diversas etiologías posibles rebasa los alcances de este texto.

Respuesta al estrés agudo. El estrés grave, incluidas infección, quemaduras y cirugía, estimula la liberación de catecolamina, lo cual activa a su vez la secreción de glucagón, con producción de hiperglucemia.

Síndrome de Cushing. Los valores de cortisol en sangre son altos y ello produce hiperglucemia.

Feocromocitoma. Las catecolaminas estimulan la secreción de glucagón, lo cual produce hiperglucemia.

Insuficiencia renal crónica. El glucagón se metaboliza en el riñón; con la pérdida de esta función, se incrementan sus valores y por tanto las cifras de glucosa.

Glucagonoma. El glucagón se secreta de manera autónoma y provoca hiperglucemia.

Pancreatitis aguda. El contenido de las células pancreáticas (incluido el glucagón) se vierte a la circulación sanguínea conforme las células se dañan durante la inflamación; el glucagón liberado causa hiperglucemia.

Tratamiento diurético. Algunos diuréticos producen hiperglucemia.

Tratamiento con corticosteroides. El cortisol causa hiperglucemia.

Acromegalia. La hormona del crecimiento estimula al glucagón, el cual provoca hiperglucemia.

Concentraciones disminuidas (hipoglucemia)

Insulinoma. La insulina se produce de manera autónoma sin hacer referencia a mecanismos de biorretro-alimentación.

Hipotiroidismo. Las hormonas tiroideas afectan el metabolismo de la glucosa; con valores disminuidos de esta hormona, descienden las concentraciones de glucosa.

Hipopituitarismo. Muchas hormonas pituitarias (hormona adrenocorticotrópica [ACTH], hormona del crecimiento) afectan el metabolismo de la glucosa; con valores disminuidos de estas hormonas, las cifras de glucosa disminuyen.

Enfermedad de Addison. El cortisol afecta el metabolismo de la glucosa y con valores disminuidos de estas hormonas, las cantidades de glucosa descienden.

Enfermedad hepática extensa. La mayor parte del metabolismo de la glucosa tiene lugar en el hígado; por lo tanto, si hay una disminución de la función, los valores de glucosa disminuyen.

Sobredosis de insulina. Ésta es la causa más común de hipoglucemia. Se administra la insulina a una dosis muy elevada (en especial en la diabetes inestable) y los valores de glucosa descienden.

Inanición. Con una ingestión disminuida de carbohidratos, los valores de glucosa disminuyen.

PRUEBAS RELACIONADAS

Diabetes mellitus (DM). Pruebas analíticas de anticuerpos. Esta prueba se utiliza en la valoración de la resistencia a la insulina; también se emplea para identificar la diabetes tipo I y a pacientes con sospecha de alergia a la insulina. Esta serie de pruebas de anticuerpos también está indicada para el seguimiento de pacientes sometidos a trasplantes de células de los islotes pancreáticos.

Glucosa en orina. Las pruebas de glucosa en orina son parte del uroanálisis sistemático. Si se encuentra, la glucosa en orina refleja el grado de aumento de la glucosa sanguínea. Las pruebas de glucosa en orina también se usan para el seguimiento del tratamiento de DM.

Hemoglobina glucosilada. Es un método preciso para determinar los

valores promedio de glucosa en los últimos 100 a 120 días antes de la prueba.

Tolerancia a la glucosa. Ésta es una prueba de la capacidad del paciente de manejar una carga de glucosa.

Glucosa posprandial. Es una medición cronometrada de la glucosa después de una comida rica en carbohidratos.

Glucagón. Ésta es una medición directa del glucagón, el cual actúa para aumentar la glucosa en sangre.

Análisis de insulina. Es una medición directa de la insulina que actúa para reducir la glucosa en sangre.

Glucosa posprandial (glucosa posprandial de dos horas [GPP de dos horas], glucemia posprandial de dos horas, prueba diagnóstica de glucosa de una hora para diabetes mellitus gestacional, prueba de O'Sullivan)

VALORES NORMALES

GPP de dos horas

0 a 50 años: < 140 mg/dL o < 7.8 mmol/L (unidades SI)
50 a 60 años: < 150 mg/dL
60 años y mayores: < 160 mg/dL

Prueba diagnóstica de glucosa de una hora para diabetes mellitus gestacional

< 140 mg/dL

INDICACIONES

La prueba de GPP es una medida de la cantidad de glucosa en la sangre del paciente dos horas después de ingerir un alimento (posprandial). Esta

prueba se utiliza para el diagnóstico de DM.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Para este estudio, la ingestión de una comida funciona como un reto para el metabolismo del organismo. En condiciones normales se secreta la insulina inmediatamente después de una comida en respuesta a los valores elevados de glucosa en sangre, lo cual da lugar a que los valores regresen al intervalo anterior al alimento en un lapso de 2 horas, pero en pacientes con diabetes la cifra de glucosa casi siempre continúa elevada 2 horas después de la ingestión. La GPP es una prueba efectuada con facilidad para diagnosticar DM; si los resultados son > 140 y < 200 mg/dL, se puede realizar una prueba de tolerancia a la glucosa para confirmar el diagnóstico. Si la GPP de 2 horas es > 200 mg/dL, el diagnóstico de DM se confirma. Asimismo, se puede llevar a cabo una prueba de tolerancia a la glucosa o de hemoglobina glucosilada para corroborar y determinar de mejor manera la enfermedad.

La prueba diagnóstica de glucosa de 1 hora se utiliza para detectar DM gestacional, la complicación médica más común en el embarazo. La diabetes gestacional es una intolerancia a los carbohidratos que se identifica por primera ocasión durante la gestación y afecta a 3 a 8% de las mujeres embarazadas; de éstas, hasta 50% desarrolla diabetes evidente más adelante. La detección y tratamiento de la diabetes gestacional pueden reducir el riesgo de varios resultados adversos perinatales (p. ej., crecimiento excesivo del feto y traumatismo durante el nacimiento, muerte fetal, morbilidad neonatal).

La prueba diagnóstica de diabetes gestacional se efectúa con una carga de glucosa oral de 50 a 100 g, seguida de una determinación de glucosa una hora más tarde; este estudio se reconoce como prueba de O’Sullivan y se lleva a cabo en las semanas de gestación 24 a 28; sin embargo, los pacientes con factores de riesgo como antecedentes de diabetes gestacional pueden verse beneficiados de la prueba si se solicita antes. Los pacientes cuya cifra de glucosa sérica excede los 140 mg/dL pueden valorarse con una prueba de tolerancia a la glucosa de tres horas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El estrés puede incrementar las concentraciones de glucosa a través del efecto de la catecolamina que aumenta la glucosa sérica.
- Si el paciente come algún bocadillo o dulce durante el intervalo de las dos horas, los valores de glucosa aumentan de forma falsa.
- Si el sujeto no es capaz de comer el alimento completo de la prueba o lo vomita parcial o completamente, los valores diminuyen de manera falsa.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Por lo general se realiza una prueba de glucosa en sangre en ayuno antes de administrar el alimento. Esto funciona como una cantidad de glucosa inicial.
- Para la GPP de dos horas, indicar al paciente que se requiere un ayuno de 12 h antes de la prueba. Señalarle que debe ingerir todo el alimento (con al menos 75 g de carbohidratos) y que después no debe comer nada hasta que se tome la muestra de sangre dos horas después.
- Para la prueba de glucosa de una hora para diabetes mellitus gestacional se administran a la persona en ayuno (o sin ayuno previo) 50 g de carga de glucosa oral.
- El paciente no debe fumar durante la prueba.
- El sujeto debe descansar durante el intervalo de 1 a 2 h, ya que el ejercicio puede incrementar las concentraciones de glucosa.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o gris una o dos horas después de que el paciente ingiere el alimento de la prueba.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Diabetes mellitus (DM). Esta enfermedad se define por la intolerancia a la glucosa e hiperglucemia. Una revisión acerca de las diversas etiologías posibles rebasa los alcances de este manual.

Diabetes mellitus (DM) gestacional. Este trastorno se define por intolerancia a la glucosa e hiperglucemia durante el embarazo.

Desnutrición. Los pacientes desnutridos tienen muy poca tolerancia a la glucosa cuando comienzan a comer: la fisiopatología y teorías de esta observación no se han definido bien y son muy variadas.

Hipertiroidismo. La hormona tiroidea es una hormona auxiliar que afecta el metabolismo de la glucosa y actúa al aumentar sus valores.

Respuesta al estrés agudo. El estrés grave, incluidas infección, quemaduras y cirugía, estimula la liberación de catecolamina, lo cual a su vez activa la secreción de glucagón y se produce hiperglucemia.

Síndrome de Cushing. Los valores de cortisol en sangre son altos, lo cual causa hiperglucemia.

Feocromocitoma. La catecolamina estimula la secreción del glucagón y ello produce hiperglucemia.

Insuficiencia renal crónica. El glucagón se metaboliza en el riñón; con la pérdida de esta función se elevan sus valores y por tanto las cifras de glucosa.

Glucagonoma. El glucagón se secreta de manera autónoma y provoca hiperglucemia.

Tratamiento diurético. Algunos diuréticos causan hiperglucemia.

Tratamiento con corticosteroides. El cortisol induce hiperglucemia.

Acromegalia. La hormona del crecimiento estimula al glucagón y éste provoca hiperglucemia.

Enfermedad hepática extensa. La mayor parte del metabolismo de la glucosa tiene lugar en el hígado; por consiguiente, si hay una disminución de su función los valores de glucosa disminuyen.

Concentraciones disminuidas

Insulinoma. La insulina se produce de manera autónoma al margen de los mecanismos de biorretroalimentación.

Hipotiroidismo. La hormona tiroidea modifica el metabolismo de la

glucosa; con cifras disminuidas de esta hormona, descienden las de glucosa.

Hipopituitarismo. Muchas hormonas pituitarias (hormona adrenocorticotrópica [ACTH], hormona del crecimiento) afectan el metabolismo de la glucosa; con valores menores de estas hormonas, las concentraciones de glucosa disminuyen.

Enfermedad de Addison. El cortisol modifica el metabolismo de la glucosa y con cifras disminuidas de estas hormonas, los valores de glucosa descienden.

Sobredosis de insulina. Ésta es la causa más común de hipoglucemia. Se administra la insulina a una dosis muy elevada (en especial en diabetes inestable) y los valores de glucosa disminuyen.

Malabsorción o mala digestión. El alimento de la prueba no se absorbe y las cifras de glucosa no aumentan.

PRUEBAS RELACIONADAS

Glucosa en sangre. Esta prueba es una medición directa del grado de glucosa en sangre; con mayor frecuencia es la prueba inicial en la valoración de pacientes diabéticos.

Hemoglobina glucosilada. Es un método preciso para determinar las cantidades promedio de glucosa en los últimos 100 a 120 días antes de la prueba.

Tolerancia a la glucosa. Ésta es una prueba de la capacidad del paciente de manejar una carga de glucosa.

Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (prueba de G6PD, cuantificación de G6PD, secuenciación de DNA de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa [G-6-PD])

VALORES NORMALES

Negativa (cuantificación)

12.1 ± 2 UI/g de hemoglobina
146 a 376 unidades/trillón de GR
Secuenciación de G6PD: no se identifica mutación

INDICACIONES

Esta prueba se indica para identificar la deficiencia de G-6-PD en pacientes que han desarrollado hemólisis después de la administración de ciertos fármacos oxidantes. Es en particular útil en hombres de ciertas poblaciones etnias susceptibles de presentar este defecto genético.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La G-6-PD es una enzima usada en el metabolismo de la glucosa. La deficiencia de G-6-PD causa precipitación de hemoglobina oxidada (se forman cuerpos de Heinz). Esto puede ocasionar hemólisis de gravedad variable. La enfermedad se relaciona con el sexo del paciente y posee un rasgo hereditario recesivo en el cromosoma X. El efecto total de este defecto genético no se manifiesta si el gen normal está presente en un segundo cromosoma X para combatir el defecto. En el caso del sexo masculino, no hay un segundo gen X que prevenga el defecto; estos hombres heredan el gen anormal de sus madres, que son casi siempre asintomáticas. En estos pacientes la enfermedad es por lo general más grave.

En casos raros en los que las mujeres presentan este gen defectuoso en ambos cromosomas X, la afección tiene una gravedad semejante; sin embargo, lo más común es que la mujer actúe como “portadora” del gen dado que tienen este gen defectuoso en uno de sus cromosomas X y un gen normal para G-6-PD en el otro cromosoma X. Estas mujeres presentan expresiones variables del trastorno, desde nulos síntomas hasta signos moderados si se hallan bajo un grado considerable de estimulación. La mayor parte de las mutaciones identificadas se clasifica de acuerdo con el siguiente esquema: clase I (deficiencia enzimática grave con anemia hemolítica no esferocítica crónica); clase II (deficiencia enzimática grave con < 10% de actividad normal); clase III (deficiencia enzimática

moderada a leve; 10 a 60% de actividad normal); y clase IV (actividad enzimática muy leve a casi normal; > 60% de actividad normal sin consecuencias clínicas).

En EUA, la G-6-PD se presenta sobre todo en afroamericanos, entre quienes cerca de 10 a 15% se ve afectado por el padecimiento. También las personas de ascendencia mediterránea (italianos, griegos, judíos sefardíes) Están en riesgo de presentar el defecto genético.

La G-6-PD es una enzima importante que interviene en la vía de la pentosa del metabolismo de la glucosa y produce NADPH en los GR. La mayor parte de la glucosa en un eritrocito joven se metaboliza para producir NADH a través de la vía de Embden-Meyerhof. A medida que el eritrocito envejece, la vía de la pentosa se torna dominante en el metabolismo de la glucosa. La NADPH mantiene a su vez el abastecimiento del glutatión reducido, el cual se utiliza para neutralizar a los radicales libres oxidativos que dañan a los eritrocitos. El glutatión protege a los eritrocitos de estados oxidativos potencialmente destructivos, como infecciones, compuestos farmacológicos o algunos alimentos (p. ej., habas). Si la NADPH se encuentra presente durante la acción de la G-6-PD, el eritrocito no es susceptible a los agentes oxidantes. Cuando los efectos reductores del glutatión son deficientes, como en los pacientes con deficiencia de G-6-PD, las proteínas se precipitan en la membrana de los GR y el resultado es su destrucción y hemólisis. Los pacientes con deficiencia grave de G-6-PD tienen hemólisis crónica o intermitente. Las personas con deficiencia leve carecen de hemólisis si no se exponen a fármacos oxidantes o episodios oxidantes. Con la administración de un fármaco oxidante, la hemólisis puede presentarse desde el primer día, aunque casi siempre lo hace al cuarto día. Los fármacos oxidantes más comunes que precipitan hemólisis y anemia en la deficiencia de G-6-PD son los antipalúdicos, sulfas, nitrofurantoína, ácido acetilsalicílico y fenacetina (recuadro 4-1). Una acidosis viral o bacteriana aguda también puede precipitar un proceso hemolítico en estos pacientes.

RECUADRO 4-1 **Fármacos que precipitan la hemólisis en pacientes deficientes de G-6-PD**

- Acetanilida
- Ácido acetilsalicílico
- Ácido ascórbico
- Ácido nalidíxico
- Antipalúdicos
- Antipiréticos
- Azul de metileno
- Dapsona

- Diuréticos tiazídicos
- Nitrofurantoína
- Fenacetina
- Fenazopiridina
- Primaquina
- Quinidina
- Sulfa
- Sulfonamidas
- Tolbutamina
- Vitamina K (hidrosoluble)

Esta prueba se utiliza como análisis diagnóstico en pacientes con posible deficiencia de G-6-PD; su cuantificación se emplea como prueba de detección. Existen varios métodos disponibles para la detección y valoración de G-6-PD, pero el ensayo enzimático de G-6-PD por cuantificación directa es el más exacto.

La secuenciación del DNA para deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) por medio de la reacción en cadena de la polimerasa puede establecer el diagnóstico de esta enfermedad con mayor precisión y, en combinación con la cuantificación, puede determinarse el curso de la enfermedad. Como en todos los trastornos genéticos, se recomienda de asesoría y consentimiento informado antes de realizar las pruebas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Con la reducción de la tinción y la prueba de detección de glutatión, la reticulocitosis relacionada con un episodio hemolítico se puede vincular con valores altos falsos de G-6-PD.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón lavanda o verde.
- Evitar la hemólisis.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

Si la prueba indica una deficiencia de G-6-PD, suministrar al paciente una lista de los fármacos que pueden precipitar hemólisis. Indicar a los pacientes con el tipo mediterráneo de esta enfermedad que no deben comer habas. Notificar que deben leer las etiquetas en cualquier fármaco que no requiere prescripción (OTC) en busca de compuestos (p. ej., ácido acetilsalicílico, fenacetina) que pueden causar anemia hemolítica.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Reticulocitosis (p. ej., anemia perniciosa o pérdida de sangre crónica). Con la reducción de la tinción y la prueba de detección de glutatión, una reticulocitosis relacionada con un episodio hemolítico puede acompañarse de cifras elevadas falsa de G-6-PD.

Concentraciones disminuidas

Deficiencia de G-6-PD.

Tolerancia a la glucosa (TG, tolerancia a la glucosa oral [TGO])

VALORES NORMALES

Suero

En ayuno: < 110 mg/dL o < 6.1 mmol/L (unidades SI)
30 min: < 200 mg/dL o < 11.1 mmol/L
1 h: < 200 mg/dL o < 11.1 mmol/L
2 h: < 140 mg/dL o < 7.8 mmol/L
3 h: 70 a 115 mg/dL o < 6.4 mmol/L
4 h: 70 a 115 mg/dL o < 6.4 mmol/L

Orina

Negativo.

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza como auxiliar en el diagnóstico de diabetes mellitus (DM). También se emplea para la valoración de pacientes con hipoglucemia.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Con anterioridad, *The National Diabetes Data Group* (NDDG) definió criterios suficientes para el diagnóstico de DM (cuadro 4-1), los cuales incluyen cualquiera de los siguientes:

CUADRO 4-1	**Reclasificación de los pacientes diabéticos del *National Diabetes Data Group***	
Clasificación del NDDG	**Diagnóstico***	**Clasificación anterior**
Diabetes mellitus (dependiente y no dependiente de insulina)	Signos/síntomas inequívocos de FBC > 126 en más de una ocasión; TG de 2 h > 200 en más de una ocasión	
Intolerancia a la glucosa	Glucemia de 140 a 200 mg/dL 2 h después de una carga de glucosa oral	Diabetes latente (química)
Anormalidad previa en la tolerancia a la glucosa	Prueba de TG normal, pero prueba de TG previa anormal	Diabetes subclínica
Anormalidad potencial en la TG	Predisposición genética a la diabetes (antecedentes familiares)	Prediabetes
Diabetes mellitus gestacional	Inicio inequívoco de diabetes o resultados de la prueba de TG que excede los criterios en el embarazo†	Diabetes del embarazo

TG, tolerancia a la glucosa; FBG, glucemia en ayuno.
* Los valores de glucosa se registran en mg/100 mL.
† El inicio o identificación de los criterios se efectúa durante el embarazo, no antes.

1. Suficientes síntomas clínicos (polidipsia, poliuria, cetonuria, pérdida de peso) y glucemia aleatoria > 200 mg/dL.
2. FBC elevada > 126 mg/dL en más de una ocasión.
3. Glucosa en sangre de dos horas > 200 mg/dL durante la prueba de TG oral.

Estos criterios deben confirmarse otra vez por medio de una prueba repetida en diferente día en ausencia de hiperglucemia inequívoca y descompensación metabólica. Es posible establecer un diagnóstico de DM con base en los resultados de dos pruebas (glucemia en ayuno y PTG) efectuada en días separados, pero temporalmente cercanos. La *American Diabetes Association* (ADA), la *International Diabetes Federation* y la *European Association for the Study of Diabetes* indican que siempre que sea posible deben utilizarse dos estudios de hemoglobina glucosilada anormales en lugar de la glucosa en ayuno y la PTG.

La prueba de TG se utiliza entonces cuando se sospecha diabetes (retinopatía, neuropatía, enfermedades renales de tipo diabético), pero los criterios para su diagnóstico no se cumplen sin los datos obtenidos por medio de la prueba de TG. Esta prueba no es parte de una detección sistemática para diabetes; se puede utilizar para los siguientes casos:

- Pacientes con antecedentes familiares de diabetes.
- Pacientes con obesidad extrema.
- Personas con antecedentes de infecciones recurrentes.
- Pacientes con heridas que tardan en sanar (en especial de la parte inferior de las piernas o los pies).
- Mujeres con antecedentes de muerte fetal, nacimientos prematuros o recién nacidos grandes.
- Pacientes con glucosuria transitoria o hiperglucemia durante el embarazo o después de infarto de miocardio (IM), operación o estrés.

En la prueba de TG, la capacidad del paciente de tolerar una carga de glucosa oral regular (75 g) se establece al obtener muestras de suero y orina para determinaciones de glucosa antes de su administración y luego a los 30 min, 1, 2, 3 h y, en algunas ocasiones, 4 h después de la administración. En condiciones normales, se observa una rápida respuesta

de la insulina a la ingestión de una gran cantidad de glucosa oral. Esta respuesta alcanza su punto máximo en 30 a 60 min y regresa a sus valores normales en alrededor de tres horas. Los pacientes con una respuesta apropiada de la insulina son capaces de tolerar la dosis con bastante facilidad, sólo con una elevación mínima transitoria de las cifras de glucosa sérica dentro en 1 a 2 h después de la ingestión; no hay eliminación de la glucosa por orina en personas normales.

Los pacientes con diabetes no pueden tolerar esta carga; como resultado, sus concentraciones de glucosa sérica se incrementan en gran medida en 1 a 5 h (figura 4-1); además, es posible detectarse glucosa en la orina.

La **diabetes gestacional** también puede diagnosticarse por medio de la prueba de TG; en general, puede establecerse el diagnóstico de diabetes si dos o más de los resultados exceden los siguientes valores:

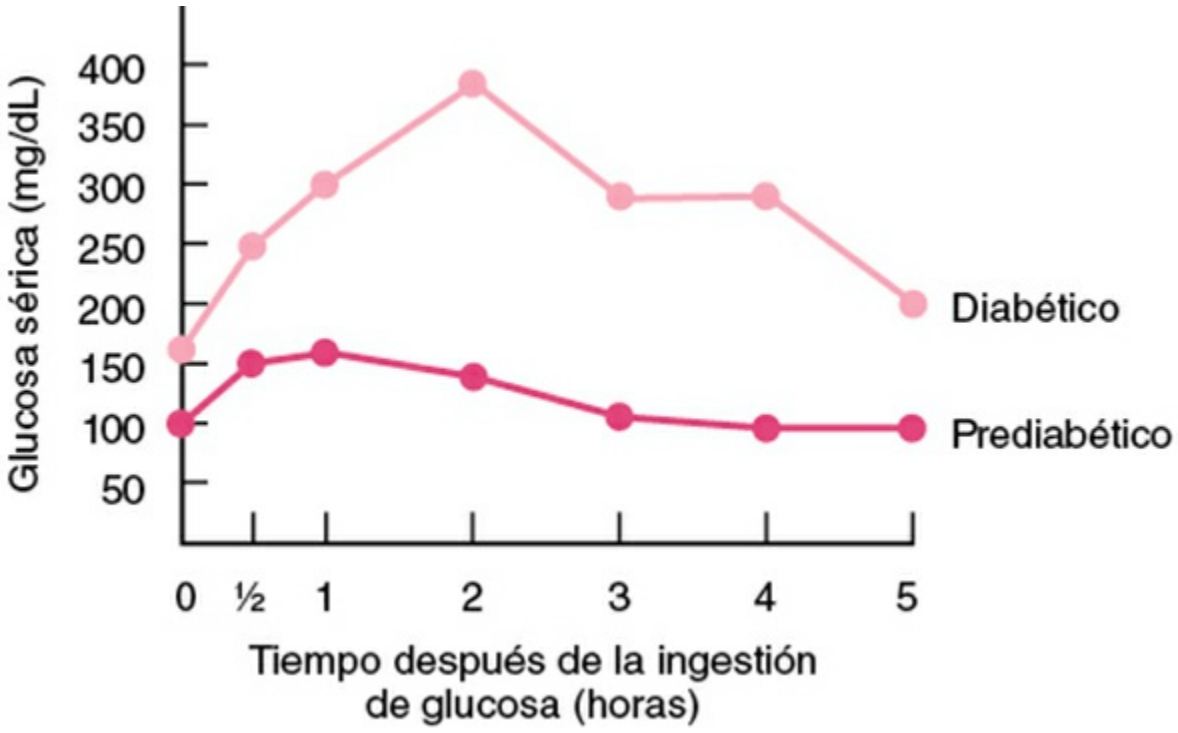


Figura 4-1. Curvas de la prueba de tolerancia a la glucosa (TG) de un paciente diabético y uno prediabético.

- Ayuno: 105 mg/dL
- 1 h: 190 mg/dL
- 2 h: 165 mg/dL
- 3 h: 145 mg/dL

La *American Diabetes Association* recomienda que las mujeres embarazadas que no han tenido un resultado anormal de TG previo se sometan a detección con una dosis de 50 g de glucosa en las semanas 24 y 28° de gestación. A este análisis se lo conoce como **prueba de O'Sullivan**; una cifra de glucosa de 130 a 140 mg/100mL una hora después de la carga debe seguirse con una prueba PTG de tres horas.

La absorción GI de glucosa puede variar entre pacientes, por lo que algunos centros prefieren administrar una carga de glucosa intravenosa (IV) en lugar de depender de la absorción gastrointestinal (GI). Además, en ocasiones algunos pacientes no toleran la carga oral de glucosa (p. ej., enfermos con gastrectomía previa, síndrome de intestino corto, malabsorción), por lo que se puede realizar en estos casos una prueba de TG IV con la administración de la carga de glucosa por esta vía. Los valores de la prueba de TG IV difieren un poco respecto de los que se obtienen con la prueba de TG oral porque la glucosa IV se absorbe con mayor rapidez.

También se puede presentar intolerancia a la glucosa en pacientes con secreción excesiva de hormonas que tienen un efecto auxiliar sobre la glucosa, como sucede en personas con síndrome de Cushing, feocromocitoma, acromegalia, aldosteronsimo o hipertiroidismo. Los pacientes con insuficiencia renal crónica, pancreatitis aguda, mixedema, lipoproteinemia tipo IV, infección o cirrosis también pueden mostrar resultados anormales en la prueba de TG. Algunos fármacos, como se menciona más adelante, pueden producir resultados anormales en la prueba.

La prueba de TG se emplea para valorar a pacientes con hipoglucemia, la cual puede ocurrir hasta 5 h después de la carga inicial de glucosa.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con infecciones graves concomitantes o trastornos endocrinos, ya que se observa intolerancia a la glucosa, aun cuando estos sujetos no sean diabéticos.
- Pacientes que vomitan parte o toda la carga de glucosa, lo cual invalida la prueba.

COMPLICACIONES POSIBLES

- Durante la prueba pueden presentarse mareo, temblor, ansiedad, sudoración, euforia o desmayos. Si estos síntomas se presentan, debe tomarse una muestra de sangre; si la cifra de glucosa es muy alta, puede ser necesario suspender la prueba y administrar insulina.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Fumar durante la prueba estimula la producción de glucosa debido a la nicotina.
- El estrés (p. ej., debido a cirugía, infección) puede aumentar los valores de glucosa.
- El ejercicio durante la prueba puede afectar las cifras de glucosa.
- El ayuno o una ingestión calórica reducida antes de la prueba de TG pueden causar intolerancia a la glucosa.
- Los fármacos que pueden ocasionar intolerancia a la glucosa incluyen antihipertensivos, antiinflamatorios, ácido acetilsalicílico, β-bloqueadores, furosemida, nicotina, anticonceptivos orales, fenotiazinas, fármacos psiquiátricos, esteroides y diuréticos tiazídicos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al paciente la importancia de tener una ingestión adecuada de alimentos con la cantidad apropiada de carbohidratos (150 g) durante al menos tres días antes de la prueba.
- Solicitar a la persona realizar un ayuno de 12 h antes de la prueba.
- Pedir al paciente interrumpa el consumo de fármacos o drogas (incluido el tabaco) que interfieran con los resultados de la prueba.
- Proporcionar al paciente las instrucciones escritas que expliquen los requerimientos dietéticos antes de la prueba.
- Obtener el peso del enfermo con objeto de determinar la dosis adecuada para la carga de glucosa (en especial en el caso de niños).

Durante

- Recolectar las muestras de sangre y orina.
- Administrar la solución de glucosa oral prescrita, por lo general 75 g de glucosa o dextrosa para mujeres no embarazadas o 100 g para embarazadas. Existen varias preparaciones comerciales disponibles. La carga de glucosa puede diluirse hasta en 300 mL de una mezcla de jugo de limón/agua.

- En los pacientes pediátricos se administra una carga de carbohidratos basada en su peso corporal.
- Solicitar a la persona ingerir la carga de glucosa completa.
- Indicar al paciente que no puede ingerir nada hasta que se termine la prueba; sin embargo, se lo puede alentar para tomar agua. No se deben ingerir otros líquidos durante el periodo de prueba.
- Informar al paciente que no es posible tomar té, café o fumar, dado que causan estimulación psicológica.
- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón gris a 30 y 60 min y cada hora.
- Recolectar muestras de orina cada hora.
- Durante el periodo de prueba, dar seguimiento al paciente y vigilar las reacciones, como mareo, sudoración, debilidad y malestar. (Éstos son casi siempre transitorios.) Si los síntomas persisten, obtener una cifra de glucosa sérica.
- Para la prueba de TG IV, administrar la carga de glucosa intravenosa en un periodo de 3 a 4 minutos.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Marcar los tubos con los tiempos a los que se tomaron las muestras.
- Enviar todas las muestras al laboratorio de inmediato.
- Permitir que el paciente beba y coma con normalidad.
- Administrar insulina o hipoglucemiantes orales si está indicado.
- Verificar que no haya sangrado en los sitios de las venopunciones.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Diabetes mellitus (DM). Esta enfermedad se define por intolerancia a la glucosa e hiperglucemia. Esta obra no abarca las múltiples etiologías posibles de la DM.

Respuesta al estrés agudo. El estrés intenso, incluidas infección, quemaduras y cirugía, estimula la liberación de catecolamina, lo cual a su vez activa la secreción de glucagón y causa hiperglucemia e intolerancia a la glucosa.

Síndrome de Cushing. Los valores de cortisol en sangre son altos lo que provoca hiperglucemia e intolerancia a la glucosa.

Feocromocitoma. La catecolamina estimula la secreción de glucagón, y ocasiona hiperglucemia e intolerancia a la glucosa.

Insuficiencia renal crónica. El glucagón se metaboliza en el riñón; con la pérdida de esta función, aumentan sus valores y por tanto las concentraciones de glucosa.

Glucagonoma. El glucagón se secreta de manera autónoma y produce hiperglucemia.

Pancreatitis aguda. El contenido de las células pancreáticas (incluido el glucagón) pasa a la circulación sanguínea a medida que las células se dañan durante la inflamación. El glucagón provoca hiperglucemia.

Tratamiento diurético. Algunos diuréticos inducen hiperglucemia.

Tratamiento con corticosteroides. El cortisol causa hiperglucemia e intolerancia a la glucosa.

Acromegalia. La hormona del crecimiento estimula al glucagón, el cual produce hiperglucemia e intolerancia a la glucosa.

Mixedema. Estos pacientes tienen casi siempre una curva de TG plana, pero pueden mostrar una "curva diabética".

Respuesta de Somogyi a la hipoglucemia. Ésta es una hiperglucemia reactiva después de una hipoglucemia que puede presentarse a partir de una respuesta excesiva de la insulina ante la carga de glucosa.

Posgastrectomía. Estos enfermos pueden desplazar la mayor parte de la carga de glucosa al intestino delgado en tan solo unos minutos, dado que no cuentan con el píloro normal. Esto puede ocasionar una rápida absorción de la glucosa hacia el torrente sanguíneo y causar una falsa elevación de la cifra de glucosa durante la primera parte de la prueba.

PRUEBAS RELACIONADAS

Diabetes mellitus (DM), serie de pruebas analíticas de anticuerpos. Esta prueba se utiliza en la valoración de la resistencia a la insulina; también se emplea para identificar la diabetes tipo I y pacientes con sospecha de alergia a la insulina. Esta batería de pruebas de anticuerpos también se indica para el seguimiento de enfermos sometidos a trasplantes de células de los islotes pancreáticos.

Glucosa en sangre. Es la prueba de detección más importante para el diagnóstico de diabetes.

Glucosa en orina. Las pruebas de glucosa en orina son parte del uroanálisis regular. Si se encuentra presente, la glucosa en orina refleja el grado de aumento de glucosa en sangre. Las pruebas de glucosa en orina

también se utilizan para dar seguimiento al tratamiento de DM.

Hemoglobina glucosilada. Es un método preciso para determinar la tolerancia a la glucosa en el pasado reciente.

Glucagón. Ésta es una medición directa del glucagón, el cual actúa para aumentar la glucosa en sangre.

Prueba de insulina. Ésta es una medición directa de la insulina, la cual actúa para reducir la glucosa en sangre.

Hemoglobina glucosilada (GHb, GHB, glucohemoglobina, hemoglobina A1c [HbA1c], índice de control diabético, proteína glucosilada)

VALORES NORMALES

Adultos/niños no diabéticos: 4 a 5.9%
Buen control diabético: < 7%
Control diabético aceptable: 8 a 9%
Mal control diabético: > 9%
Los valores pueden variar de acuerdo con los métodos de laboratorio

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para diagnosticar y dar seguimiento al tratamiento de la diabetes. Cuantifica la cantidad de HbA_{1c} en sangre y proporciona un índice preciso a largo plazo del grado de glucemia promedio del paciente.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

En adultos, cerca del 98% de la hemoglobina en los eritrocitos (GR) corresponde a hemoglobina A. Alrededor de 7% de la hemoglobina A consiste en un tipo de hemoglobina (HbA_1) que puede unirse con solidez a

la glucosa en un proceso llamado glucosilación; cuando ésta se presenta, no es reversible con facilidad.

La HbA_1 está constituida por tres componentes: A_{1a}, A_{1b} y A_{1c}. La HbA_{1c} es el componente que se une de modo más intenso a la glucosa, por lo que la medición de HbA_{1c} proporciona los datos de mayor precisión, ya que contiene la mayor parte de la hemoglobina glucosilada. Si se cuantifica la HbA_1 total, su valor es 2 a 4% más alta que el componente HbA_{1c}.

A medida que el eritrocito circula, combina su HbA_1 con cierta cantidad de glucosa de la circulación sanguínea para formar glucohemoglobina (GHb). La cantidad de GHb depende de la cantidad de glucosa disponible en sangre durante los 120 días de vida de los GR. En consecuencia, la determinación de la cifra de GHb refleja la cantidad de azúcar en sangre promedio en un periodo de 100 a 120 días antes de la prueba. Cuanto más esté expuesto el eritrocito a la presencia de glucosa, mayor será el porcentaje de GHb. Una ventaja importante de esta prueba es que la muestra puede tomarse en cualquier momento, dado que no se ve afectada por variaciones de corto plazo (p. ej., ingestión de alimentos, ejercicio, estrés, hipoglucemiantes, colaboración del paciente). También es posible que los valores de glucosa muy altos en el corto plazo produzcan una elevación de la GHb; empero, por lo general el grado de elevación no es resultado de una cifra alta transitoria, sino de un incremento moderado persistente durante la vida completa del eritrocito.

Al igual que la GHb, la glucosa puede unirse de manera no enzimática a las proteínas en proporción al grado promedio de glucosa en sangre. La **proteína glucosilada** es estable hasta su degradación. No debe olvidarse que el tiempo de vida promedio de un glóbulo rojo (y con éste de la GHb) es de 120 días. La GHb puede por tanto no reflejar cambios más recientes en los valores de glucosa. Puesto que la tasa de intercambio de las proteínas es mucho más rápida que la de la hemoglobina, la medición de las proteínas glucosiladas (como la **albúmina glucosilada**) o fructosamina proporciona información más reciente acerca de las cantidades de glucosa. Las proteínas glucosiladas reflejan un promedio de la cifra de glucemia en los últimos 15 a 20 días. Aunque un solo resultado inicial de la proteína glucosilada tal vez distinga un control bueno de glucosa de uno pobre o malo, una valoración serial puede representar una indicación mucho mejor del control de glucosa.

La prueba de GHb o de proteínas glucosiladas es en particular benéfica en los siguientes casos:

1. Valoración del éxito del tratamiento para control diabético y cumplimiento del paciente.
2. Comparar y contrastar el éxito de formas pasadas y nuevas de tratamientos de control diabético.
3. Determinar la duración de hiperglucemia en pacientes con diabetes de reciente diagnóstico.
4. Proporcionar un cálculo sensible del desequilibrio de glucosa en pacientes con diabetes leve.
5. Individualizar los regímenes de control diabético.
6. Proporcionar cierta recompensa a muchos pacientes cuando la prueba muestra un buen control diabético.
7. Valorar al paciente diabético cuyos valores de glucosa cambian significativamente de un día a otro (diabetes inestable).
8. Diferenciar de la hiperglucemia de largo plazo en pacientes no diabéticos (p. ej., estrés reciente o infarto de miocardio [IM]) y diabéticos (en quienes la glucosa ha estado elevada de manera persistente).

Puede establecerse un diagnóstico de diabetes DM con base en los resultados de dos pruebas (glucemia en ayuno y PTG) realizadas en dos días separados, pero cercanos temporalmente. La *American Diabetes Association* (ADA), la *Inernational Diabetes Federation* y la *European Association for the Study of Diabetes* indican que, siempre que sea posible, deben usarse dos pruebas anormales de GHb en lugar de la glucosa en ayuno y la PTG.

Por medio de un cálculo relativamente simple, la GHb puede correlacionarse de manera precisa con el valor diario de **glucosa plasmática media (GPM),** la cifra promedio de glucosa a lo largo del día. Esto ha tenido gran utilidad para los diabéticos y los profesionales del cuidado de la salud a su cargo para determinar y establecer sus objetivos glucémicos diarios. Existe una relación lineal entre la A_{1c} (GHb) y la GP:

$$GPM = (35.6 \times GHb) - 77.3$$

con un coeficiente de correlación de Pearson (r) de 0.82. Cada 1% de cambio en la GHb representa un cambio aproximado de 35 mg/dL de GPM o 2 mmol/L (cuadro 4-2). En la actualidad existen varios estudios en curso

diseñados para identificar y documentar la precisión de ecuaciones matemáticas simples para convertir con facilidad la GHb en GPM.

CUADRO 4-2	Correlación entre GHb y GPM	
A_{1c} (%)	**Glucosa plasmática media aproximada (mg/dL)**	**Interpretación**
4	65	Intervalo no diabético
5	100	Intervalo no diabético
6	135	Intervalo no diabético
7	170	Blanco ADA
8	205	Acción sugerida

Los resultados de la prueba de hemoglobina glucosilada son imprecisos en pacientes con trastornos que incluyan un rápido intercambio de eritrocitos (p. ej., anemia hemolítica) o que se han sometido a transfusiones sanguíneas recientes.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las hemoglobinopatías pueden afectar los resultados debido a que la cantidad de hemoglobina A (y por tanto la HbA1) varía en grado considerable en estas enfermedades.
- Cuando el tiempo de vida de los GR se prolonga, pueden presentarse valores elevados falsos porque la HbA_1 tiene un periodo más largo disponible para la glucosilación.
- Cifras anormalmente bajas de proteínas pueden indicar valores falsos de fructosamina glucosilada normales, a pesar de que los valores de glucosa están en realidad elevados.
- El ácido ascórbico puede inducir concentraciones bajas falsas de fructosamina glucosilada.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón gris o lavanda.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Pacientes diabéticos de reciente diagnóstico. Esta prueba no se utiliza para el diagnóstico de nuevos diabéticos, ya que el intervalo "normal" es tan amplio que se utiliza de mejor manera para valorar el control glucémico durante el tratamiento.

Pacientes diabéticos mal controlados.

Hiperglucemia no diabética (p. ej., respuesta al estrés agudo, síndrome de Cushing, feocromocitoma, glucagonoma, tratamiento con corticosteroides, acromegalia). Los pacientes con estos padecimientos tienden a mostrar cifras de glucosa altas de manera persistente, por lo que generan un aumento de la GHb y las proteínas glucosiladas.

Pacientes con esplenectomía. En estos pacientes la supervivencia de los GR se prolonga y por tanto hay más tiempo disponible para la glucosilación de la hemoglobina, lo que incrementa los valores de GHb y proteínas glucosiladas.

Embarazo. En algunas mujeres con diabetes gestacional o prediabetes se presentan valores elevados de glucosa de modo persistente, lo cual ocasiona cifras aumentadas de GHb y proteínas glucosiladas.

Concentraciones disminuidas

Anemia hemolítica.

Pérdida crónica de sangre. Disminuye el tiempo de supervivencia de los

GR, por lo que hay menos tiempo para la glucosilación y ello reduce las cantidades de GHb y proteínas glucosiladas.

Insuficiencia renal crónica. Estos pacientes tienen valores de hemoglobina reducidos como resultado de una falta de eritropoyetina, la cual se produce en el riñón. La HbA_1 también disminuye.

PRUEBAS RELACIONADAS

Glucosa en sangre. Es la prueba de detección más importante para el diagnóstico de diabetes.

Glucosa en orina. Las pruebas de glucosa en orina son parte del uroanálisis habitual. Si se encuentra presente, la glucosa en orina refleja el grado de aumento sanguíneo de glucosa. Las pruebas de glucosa en orina también se emplean para dar seguimiento a la eficacia del tratamiento de DM.

Tolerancia a la glucosa. Ésta es una prueba de la capacidad del paciente de manejar una carga de glucosa.

Glucosa posprandial. Es una cuantificación cronometrada de la glucosa después de una comida rica en carbohidratos.

Glucagón. Es una medición directa del glucagón, el cual actúa para incrementar la glucosa en sangre.

Prueba de insulina. Ésta es una determinación directa de la insulina, la cual actúa para reducir la glucosa en sangre.

CAPÍTULO 5

Función renal

Panorama

Nitrógeno ureico en sangre (BUN, nitrógeno ureico sérico)
Ácido úrico sanguíneo
Creatinina sanguínea (creatinina sérica)
Depuración de creatinina (CrCl)
Sodio sanguíneo (Na)
Potasio sanguíneo (K)
Potasio urinario (K urinario)
Cloruro sanguíneo (Cl)
Fosfato (PO_4), fósforo (P)

Nitrógeno ureico en sangre (BUN, nitrógeno ureico sérico)

VALORES NORMALES

Adulto: 10 a 20 mg/dL o 3.6 a 7.1 mmol/L (unidades SI)
Ancianos: un poco más elevados respecto de los adultos
Niños: 5 a 18 mg/dL
Lactantes: 5 a 18 mg/dL
Recién nacidos: 3 a 12 mg/dL
Cordón: 21 a 40 mg/dL

Valores críticos

> 100 mg/dL (indica insuficiencia renal grave)

INDICACIONES

El BUN es una medida indirecta y general de la función renal y la tasa de filtración glomerular (si la función hepática es normal). También es una determinación de la función hepática. Se realiza en individuos con pruebas de laboratorio comunes. Por lo regular se indica como un proceso de pruebas automático multifásico.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El BUN cuantifica la cantidad de nitrógeno ureico en sangre. La urea se forma en el hígado como producto final del metabolismo de las proteínas y la digestión. Durante la digestión se escinden las proteínas en aminoácidos. En el hígado, estos aminoácidos se catabolizan y forman amonio libre. Las moléculas de amonio se combinan para formar urea, que después se deposita en la sangre y se trasporta a los riñones para excreción. Por lo tanto, el BUN se relaciona de manera directa con la función metabólica del hígado y la función de excreción renal. Sirve como un índice de la función de estos órganos. Los pacientes con cifras elevadas de BUN se conocen como hiperazoémicos.

Casi todas las enfermedades renales inducen una excreción inadecuada de urea, de tal modo que la concentración sérica rebasa el parámetro normal. Si la enfermedad es unilateral, el riñón sano puede compensar al órgano afectado y el BUN no se eleva. El BUN también se incrementa en alteraciones diferentes de la enfermedad renal primaria. La hiperazoemia prerrenal se refiere a la elevación del BUN como resultado de trastornos patológicos que alteran la acumulación de nitrógeno ureico, antes de que llegue al riñón. Ejemplos de hiperazoemia prerrenal incluyen choque, deshidratación, insuficiencia cardiaca congestiva y catabolismo proteico excesivo. Otro ejemplo de hiperazoemia prerrenal es el sangrado gastrointestinal lo que causa hemorragia variable y algunas veces grave en el tracto gastrointestinal. Las proteínas en la sangre y células sanguíneas se digieren y forman urea. A medida que se absorbe el exceso de urea intestinal, es previsible que el BUN aumente, algunas veces de forma considerable. La hiperazoemia posrenal se refiere a los trastornos que afectan la acumulación de nitrógeno ureico después de alcanzar el riñón. Algunos ejemplos incluyen obstrucción ureteral y uretral.

Por último, la síntesis de urea depende del hígado. Los pacientes con enfermedad primaria hepática grave tienen un BUN disminuido. Si existe una enfermedad combinada hepática y renal (síndrome hepatorrenal), el BUN puede ser normal porque la función hepática disminuida da lugar a la formación de urea y no es indicador de una función renal excretora adecuada.

El BUN se interpreta junto con la prueba de creatinina. Estos estudios se conocen como "pruebas de función renal". La relación BUN/creatinina es una buena medida de las funciones renal y hepática. El intervalo normal en adultos es de 6 a 25, con 15.5 como valor ideal.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los cambios en la ingestión de proteínas pueden modificar las cifras de BUN. Las dietas bajas en proteína atenúan el BUN, si el consumo calórico se mantiene con carbohidratos. Las dietas altas en proteínas o alimentación enteral se acompañan de valores altos de BUN.
- Hasta cierto punto, la cantidad de masa muscular determina los grados de BUN. Las mujeres y los niños tienden a registrar cifras más bajas de BUN que los hombres.
- El embarazo avanzado puede precipitar valores aumentados como resultado de un gran metabolismo proteico.
- El sangrado gastrointestinal puede inducir valores de BUN aumentados.
- La sobrehidratación o deshidratación afectan los registros. Los individuos sobrehidratados tienden a diluir el BUN y mostrar cifras más bajas. En las personas deshidratadas el BUN casi siempre se concentra y sus valores son más elevados.
- Los fármacos que pueden inducir un **incremento** de las cantidades de BUN incluyen alopurinol, aminoglucósidos, cefalosporinas, hidrato de cloral, cisplatino, furosemida, guanetidina, indometacina, metrotrexato, metildopa, fármacos nefrotóxicos (p. ej., ácido acetilsalicílico, anfotericina B, bacitracina, carbamacepina, colistina, gentamicina, metilcilina, neomicina, penicilamina, polimixina B, probenecid, vancomicina), propanolol, rifampicina, espironolactona, tetraciclinas, diuréticos tiazídicos y triamtereno.
- Los fármacos que generan cifras **reducidas** comprenden cloranfenicol y estreptomicina.

Prioridades clínicas

- Casi todas las enfermedades renales provocan una excreción inadecuada de urea y por tanto el BUN se eleva. Debido a que la síntesis ureica depende del hígado, las enfermedades hepáticas graves pueden precipitar una disminución del BUN. Por consiguiente, el BUN se relaciona de modo directo con las funciones metabólica hepática excretora renal.
- Los cambios en la ingestión de proteína pueden modificar las cantidades de BUN. Las dietas bajas en proteína pueden reducir el BUN y las dietas altas en proteína aumentarlos.
- El estado de hidratación puede alterar las cifras. La sobrehidratación diluye el BUN y causa valores más bajos. La deshidratación concentra el BUN y produce grados más altos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al paciente que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Evitar la hemólisis.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Causas prerrenales

Hipovolemia.
Choque.
Quemaduras.
Deshidratación. Con un volumen sanguíneo reducido, el flujo sanguíneo renal disminuye. Por lo tanto, la eliminación renal del BUN se reduce y el valor de BUN aumenta.
Insuficiencia cardiaca congestiva.
Infarto agudo de miocardio. Con una función cardiaca atenuada, el flujo sanguíneo renal disminuye, por lo que la excreción renal del BUN disminuye y los registros de éste aumentan.
Sangrado gastrointestinal.

Ingestión proteica excesiva (alimentación parenteral). Los complementos sanguíneos o alimenticios sobrecargan el intestino con proteínas. La urea se forma a un ritmo mayor y el BUN se acumula.

Catabolismo proteico excesivo.

Inanición. Cuando las proteínas se escinden en aminoácidos a un ritmo acelerado, la urea se forma en menos tiempo y el BUN se acumula.

Sepsis. Por diversas razones, el líquido sanguíneo renal y la función renal primaria están disminuidos. Los valores de BUN se incrementan.

Causas renales

Enfermedad renal (p. ej., glomerulonefritis, pielonefritis, necrosis tubular aguda).

Insuficiencia renal.

Fármacos nefrotóxicos. Las enfermedades renales primarias se relacionan con una excreción reducida de BUN.

Hiperazoemia posrenal

Obstrucción ureteral por cálculos, tumores y anomalías congénitas.

Obstrucción del drenaje vesical por hipertrofia prostática o cáncer o trastornos congénitos. La obstrucción del drenaje de la orina produce una excreción atenuada y el valor de BUN se incrementa.

Concentraciones disminuidas

Insuficiencia hepática. El BUN se forma en el hígado a partir de la urea. La función hepática disminuida se relaciona con un BUN disminuido.

Sobrehidratación por sobrecarga de líquidos debido a síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). El BUN se diluye por la sobrecarga de líquidos.

Equilibrio de nitrógeno negativo (p. ej., desnutrición, malabsorción). Con el agotamiento de proteínas, la producción de urea disminuye y por tanto también el BUN.

Embarazo. En sus primeras etapas, la gestación se relaciona con mayor retención de agua y dilución del BUN.

Síndrome nefrótico. Este trastorno se acompaña de pérdidas proteicas en

la orina. Con el agotamiento de proteínas, el BUN disminuye.

PRUEBAS RELACIONADAS

Creatinina sérica. Ésta es una prueba más precisa de la función renal, que no es dependiente de la función hepática.
Depuración de creatinina. Al igual que la creatinina sérica, es una prueba más confiable de la función renal.
Ácido úrico sanguíneo.

Ácido úrico sanguíneo

VALORES NORMALES

Adulto
Hombre: 4.0 a 8.5 mg/dL o 0.24 a 0.51 mmol/L
Mujer: 2.7 a 7.3 mg/dL o 0.16 a 0.43 mmol/L
Ancianos: los valores pueden estar ligeramente aumentados
Niños: 2.5 a 5.5 mg/dL o 0.12 a 0.32 mmol/L
Recién nacidos: 2.0 a 6.2 mg/dL
Límite de saturación fisiológica: > 6 mg/dL o > 0.357 mmol/L
Objetivo terapéutico en la gota: < 6 mg/dL o < 0.357 mmol/L

Valores críticos

> 12 mg/dL

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El ácido úrico es un componente nitrogenado producto del catabolismo de las purinas (una base nitrogenada que forma el ácido desoxirribonucleico

(DNA). El ácido úrico se excreta en una gran proporción por el riñón y, en menor grado, por el tracto intestinal. Cuando sus valores están elevados (hiperuricemia), el individuo puede tener gota. Ésta es una alteración metabólica común, caracterizada por hiperuricemia crónica, a su vez definida como uratos séricos mayores de 6.8 mg/dL (> 0.360 mmol/L). A este grado, las concentraciones de ácido úrico exceden el umbral de saturación fisiológica y los cristales de urato monosódico pueden depositarse en las articulaciones y tejidos blandos. La gota puede atenderse para reducir las cantidades de uratos con la finalidad terapéutica de mantener el ácido úrico en menos de 6 mg/dL o de 0.357 mmol/L.

Las causas de la hiperuricemia pueden ser producción excesiva o eliminación disminuida de ácido úrico (p. ej., insuficiencia renal). Es posible la sobreproducción de ácido úrico en personas con deficiencia enzimática que estimula el metabolismo de purinas en pacientes con cáncer en quienes el intercambio de purinas y DNA es muy alto. Otras causas de hiperuricemia incluyen alcoholismo, leucemia, cáncer metastásico, mieloma múltiple, hiperlipoproteinemia, diabetes mellitus, insuficiencia renal, estrés, intoxicación por plomo y deshidratación por tratamiento diurético. Las cetonas (como ocurre en los diabéticos o en la cetoacidosis alcohólica) pueden competir con el ácido úrico por la excreción tubular y precipitar una disminución de la excreción del ácido úrico. Muchas de las causas de hiperuricemia no están definidas y, por lo tanto, se clasifican como **idiopáticas**.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El esfuerzo puede precipitar cifras elevadas de ácido úrico.
- El consumo de sustancias de contraste radiológico aumenta la excreción de ácido úrico y puede inducir valores disminuidos.
- Infusión alta de proteínas (en especial glicina), como en la nutrición parenteral, puede causar un aumento del ácido úrico, que es un producto de la escisión de la glicina.
- Los fármacos que pueden generar valores **aumentados** incluyen alcohol, ácido ascórbico, ácido acetilsalicílico (dosis baja), cafeína, cisplatino, diazóxido, adrenalina, etambutol, levodopa, metildopa, ácido nicotínico, fenotiazinas y teofilina.
- Los fármacos que causan valores **disminuidos** comprenden alopurinol, ácido acetilsalicílico (dosis grandes), azatioprina, clofibrato, corticosteroides, diuréticos, estrógenos, infusiones de glucosa, guaifenesina, manitol, probenecid y warfarina.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Seguir los requisitos de la institución respecto del ayuno (algunas recomiendan el ayuno).

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Verificar si hay sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (hiperuricemia)

Producción de ácido úrico aumentado

Ingestión incrementada de purinas. El contenido de ácidos nucleicos es alto en estos alimentos, como hígado, panes dulces, riñón, y anchoas.

Defecto congénito del metabolismo de las purinas. La más común es una alteración unida al cromosoma X, que provoca un incremento de la enzima que produce una síntesis elevada de purinas y, por lo tanto, una mayor cantidad de productos de la degradación de las purinas, incluido el ácido úrico. Un segundo tipo de defecto congénito es una deficiencia de la enzima que produce ácido ribonucleico (RNA) y DNA de las unidades estructurales de estas sustancias. Con esta deficiencia enzimática, las unidades estructurales se acumulan y se degradan hasta ácido úrico, que está presente en cantidades aumentadas en la sangre.

Cáncer metastásico

Mieloma múltiple

Leucemia
Linfoma
Quimioterapia contra cáncer:
La rápida destrucción celular relacionada con los cánceres de crecimiento rápido (con tasa de conversión celular elevada), en especial después de la quimioterapia para cánceres de rápido crecimiento, produce lisis celular y desplaza sus ácidos nucleicos al torrente sanguíneo. Estos ácidos nucleicos libres se convierten en ácido úrico en el hígado. Los valores de ácido úrico se incrementan.

Hemólisis: los ácidos nucleicos y el trifosfato de adenosina (ATP) en los glóbulos rojos pasan a la circulación sanguínea cuando hay hemólisis. Estos ácidos nucleicos libres se convierten en ácido úrico en el hígado. Los valores del ácido úrico aumentan.

Rabdomiólisis (p. ej., ejercicio intenso, quemaduras, lesión por aplastamiento, convulsiones epilépticas, infarto agudo de miocardio). la lisis de las células musculares producen un exceso de ATP muscular (el ácido úrico es un producto de la degradación de la adenosina) en la sangre. Los valores de ácido úrico se incrementan.

Excreción de ácido úrico disminuida

Idiopática. Es la causa más común de hiperuricemia. Por causas desconocidas, estos pacientes tienen una tasa de filtración disminuida de ácido úrico en el riñón. Como resultado, el ácido úrico se acumula en la sangre. Los pacientes con gota eliminan menos de la mitad del ácido úrico en la orina en comparación con las personas normales.

Enfermedad renal crónica. La fisiopatología que explica por qué estos individuos no pueden excretar ácido úrico en cantidades apropiadas no se conoce con certeza. Puede deberse a una disminución de la tasa de filtración glomerular, pero al parecer otros mecanismos parecen afectarlo.

Acidosis (cetósica [diabética o por inanición] o láctica). La secreción tubular del ácido úrico en el riñón está atenuada y ello provoca una menor eliminación de ácido úrico. Además, los cetoácidos (como ocurre en la cetoacidosis diabética o alcohólica) pueden competir con el ácido úrico en la excreción tubular y causar una disminución de la eliminación del ácido úrico. Los valores de ácido úrico aumentan en la sangre.

Hipotiroidismo.

Toxemia gestacional.

Hiperlipoproteinemia. La fisiopatología de estos padecimientos no se conoce con precisión.

Alcoholismo. El consumo de alcohol causa una degradación acelerada de ATP en el hígado, lo cual aumenta la producción de ácido úrico. La acidosis crónica de un consumo excesivo de alcohol reduce la secreción tubular renal de ácido úrico en la orina. Ambos procesos llevan a la hiperuricemia.

Choque o estados de agotamiento de volumen sanguíneo crónico. La reabsorción tubular aumentada de agua y electrólitos produce una mayor reabsorción de ácido úrico.

Concentraciones disminuidas

Enfermedad de Wilson.

Síndrome de Fanconi.

Intoxicación con plomo. La enfermedad de Wilson y los síndromes acompañantes de Fanconi se relacionan con un aumento de la excreción renal de ácido úrico. La intoxicación por metales pesados también se relaciona con este padecimiento.

Atrofia grasa del hígado. Con la insuficiencia hepática grave, el ácido úrico no se forma y los valores sanguíneos disminuyen.

PRUEBAS RELACIONADAS

Ácido úrico en orina. Esta prueba se usa para determinar el ácido úrico en orina y valorar a pacientes con nefrolitiasis.

Creatinina sanguínea (creatinina sérica)

VALORES NORMALES

Menos de 2 años: 0.1 a 0.4 mg/dL
2 años a < 6 años: 0.2 a 0.5 mg/dL
6 años a < 10 años: 0.3 a 0.6 mg/dL
10 años a < 18 años: 0.4 a 1.0 mg/dL
18 años a < 41 años: mujeres: 0.5 a 1.0 mg/dL
18 años a < 41 años: hombres: 0.6 a 1.2 mg/dL
41 años a < 61 años: mujeres: 0.5 a 1.1 mg/dL
41 años a <61 años: hombres: 0.6 a 1.3 mg/dL
A partir de 61 años: mujeres: 0.5 a 1.2 mg/dL
A partir de 61 años: hombres: 0.7 a 1.3 mg/dL

Valores críticos

> 4 mg/dL (indican alteración grave de la función renal)

INDICACIONES

La creatinina se utiliza para diagnosticar daño de la función renal.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Esta prueba mide la cantidad de creatinina en sangre. La creatinina es un producto catabólico de la fosfocreatina, la cual se utiliza en la contracción musculoesquelética. La producción diaria de creatina, y de modo subsecuente de creatinina, depende de la masa muscular, que fluctúa en escasa medida. Los riñones excretan la totalidad de la creatinina, como nitrógeno ureico en sangre (BUN), por lo que su presencia es directamente proporcional a la función excretora renal. Es por ello que en presencia de una función excretora renal normal, el valor de la creatinina sérica debe permanecer constante y dentro de los límites normales. Además de la deshidratación, sólo trastornos renales, entre ellos glomerulonefritis, pielonefritis, necrosis tubular aguda y obstrucción urinaria, causan una elevación anormal de creatinina. Existen pequeños incrementos de las concentraciones de creatinina después de los alimentos, en especial

después de ingerir grandes cantidades de carne. De forma adicional, puede haber cierta variación diurna de creatinina (medir a las 7 a.m. y máximo a las 7 p.m.).

La prueba de creatinina sérica, como sucede con el BUN, se emplea para diagnosticar daño de la función renal. Sin embargo, a diferencia del BUN, el grado de creatinina se afecta en mínima proporción por la función hepática. La creatinina se utiliza como una aproximación de la tasa de filtración glomerular (TFG). El valor de la creatinina sérica tiene prácticamente el mismo significado que el del BUN, pero tiende a aumentar de manera más tardía, por lo que los incrementos de creatinina sugieren cronicidad del proceso patológico. En general, la duplicación de la creatinina sugiere 50% de reducción de la tasa de filtración glomerular. La cifra de creatinina se interpreta junto con el BUN. Estas pruebas se conocen como **estudios de la función renal:** la relación BUN/creatinina es una buena medida de la función de riñones e hígado. El intervalo normal es de 6 a 25 y el valor óptimo para esta relación en adultos es 15.5.

Mientras que la creatinina sérica es el parámetro bioquímico más empleado para determinar la TFG en la práctica regular, existen algunos inconvenientes para su uso. Factores como la masa muscular y la ingestión proteica pueden influir en sus valores y propiciar una cuantificación imprecisa de la TFG. Además, en el caso de pacientes inestables y en estado crítico, los cambios agudos de la función renal pueden hacer difícil una valoración de la TFG en tiempo real que utilice la creatinina sérica. Por otra parte, la **cistatina C,** una proteína que se produce a un ritmo constante en todas las células nucleadas, puede ser un mejor indicador de la TFG. Debido a su ritmo de producción constante, su concentración sérica se determina sólo por filtración glomerular y sus valores no están influidos por los factores que afectan a la creatinina y el BUN.

La cistatina C puede predecir el riesgo de desarrollar **insuficiencia renal crónica,** lo cual indica un estado de disfunción renal “preclínica”. Varios estudios han mostrado que valores altos de cistatina C se relacionan con riesgo de muerte en varios tipos de enfermedad cardiovascular (incluidos: infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardiaca, enfermedad arterial periférica y síndrome metabólico). En el caso de las mujeres, el intervalo de referencia es de 0.52 a 0.90 mg/L, con una media de 0.71 mg/L. En los hombres, el intervalo de referencia es de 0.56 a 0.98 mg/L, con una media de 0.77 mg/L.

Cuidados relacionados con la edad

- Los ancianos y niños pequeños presentan casi siempre concentraciones de creatinina más bajas como resultado de una masa muscular reducida; esto puede ocultar de manera potencial enfermedades renales en individuos de estos grupos de edad.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Una dieta con alto contenido de carne puede precipitar elevaciones transitorias de la creatinina sérica.
- Los fármacos que pueden causar valores **aumentados** incluyen inhibidores de la ECA, aminoglucósidos (p. ej., gentamicina), cimetidina, metales pesados quimioterapéuticos (p. ej., cisplatino) y otros compuestos nefrotóxicos como las cefalosporinas (p. ej., cefoxitina).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- En el caso de pacientes pediátricos, la muestra de sangre se toma por lo general a partir de una punción en el talón.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Deben considerarse los padecimientos que afectan la función renal, como glomerulonefritis, pielonefritis, necrosis tubular aguda, obstrucción de las vías urinarias, flujo sanguíneo renal reducido (p. ej., choque, deshidratación, insuficiencia cardiaca congestiva [ICC], aterosclerosis), nefropatía diabética, nefritis: con estas enfermedades, la función renal se encuentra dañada y los valores de creatinina aumentan.

Rabdomiólisis. El daño al músculo esquelético da lugar a que la mioglobina se libere a la circulación sanguínea y es nefrotóxica en grandes cantidades. Los valores de creatinina aumentan.

Acromegalia.

Gigantismo. Estos trastornos se relacionan con un incremento de la masa muscular, lo que produce que el grado "normal" de creatinina sea alto.

Concentraciones disminuidas

Agotamiento.

Masa muscular disminuida (p. ej., distrofia muscular, miastenia grave [MG]). Estas enfermedades se relacionan con una disminución de la masa muscular, lo cual hace que la cifra "normal" de creatinina descienda.

PRUEBAS RELACIONADAS

Nitrógeno ureico en sangre (BUN). Es una prueba de la función renal que, a diferencia de la creatinina, puede alterarse por muchos factores no renales.

Depuración de creatinina (véase la siguiente prueba). Ésta es una cuantificación más precisa de la función renal. Es una determinación directa de la tasa de filtración glomerular.

Depuración de creatinina (CrCl)

VALORES NORMALES

Adultos (< 40 años)
Hombres: 107 a 139 mL/min o 1.78 a 2.32 mL/seg (unidades SI)
Mujeres: 87 a 107 mL/min o 1.45 a 1.78 mL/seg (unidades SI)
Los valores disminuyen 6.5 mL/min/década de vida después de los 20 años, con una atenuación de la tasa de filtración glomerular (TFG).
Recién nacidos: 40 a 65 mL/min
eGFR: > 60 mL/min/1.73 m^2

INDICACIONES

La depuración de la creatinina se utiliza para cuantificar la TFG renal.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La creatinina es un producto catabólico de la fosfocreatina, la cual se emplea en la contracción musculoesquelética. La producción diaria de creatina, y con posterioridad de creatinina, depende de la masa muscular, que fluctúa muy poco. La creatina se excreta por completo en los riñones, por lo que es directamente proporcional a la TFG (esto es, el número de mililitros de filtrado que producen los riñones por minuto). La CrCl es una medida de la TFG. Se determinan las concentraciones de creatinina sérica y orina y se calcula la tasa de depuración.

La cantidad de filtrado que produce el riñón depende de la cantidad de sangre que se filtra y la capacidad de la nefrona de actuar como filtro. La cantidad de sangre presente para la filtración disminuye en la aterosclerosis arterial, deshidratación y choque. La capacidad de la nefrona de funcionar como filtro disminuye en trastornos como glomerulonefritis, necrosis tubular aguda y la mayor parte de otras enfermedades renales primarias. Una obstrucción bilateral grave al flujo urinario afecta la filtración glomerular (CrCl) sólo cuando ha durado largo tiempo.

Cuando sólo un riñón se lesiona, el riñón contralateral, si es normal,

tiene la capacidad de compensar esta falta al aumentar su tasa de filtración; por lo que no se espera una disminución de la CrCl en caso de un afe-cción unilateral de riñón o nefrotomía, siempre que el otro riñón sea normal.

Varios factores no renales pueden alterar la CrCl. Con cada década de vida, la CrCl disminuye 6.5 mL/min debido a una disminución de la TFG. Puesto que la recolección de orina es rítmica, las recolecciones incompletas producen decrementos falsos de la CrCl. La masa muscular varía entre una persona y otra. Una masa muscular atenuada genera valores menores de CrCl. De igual manera, la ingestión de grandes cantidades de carne incrementa de manera temporal la CrCl.

Cuidados relacionados con la edad

- Las cifras en adultos disminuyen 6.5 mL/min con cada decenio de la vida después de los 20 años en virtud de una reducción de la TFG.

La prueba de CrCl requiere una recolección de orina de 24 h y una cifra de creatinina sérica. La CrCl se calcula mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Depuración de creatinina} = UV/P$$

donde
U = número de miligramos por decilitro de creatinina excretada en la orina en un periodo de 24 h
V = volumen de orina en mililitros por minuto
P = creatinina sérica en miligramos por decilitro

Los valores de creatinina se usan con frecuencia para establecer que la recolección de orina de 24 h se ha completado. En pacientes con valores normales de creatinina, la CrCl debe indicar si toda la orina se recolectó durante las 24 h completas.

Las recolecciones de orina de 24 h empleadas para medir CC consumen demasiado tiempo y son costosas para darles un uso clínico regular. La TFG puede determinarse (*TFG calculada [eGFR]*) mediante la ecuación del *Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study*. Ésta es una ecuación que utiliza la creatinina sérica, la edad y los números cambiantes que dependen del sexo y la etnia para calcular la TFG con bastante precisión. La ecuación para la predicción de la TFG es la siguiente (la Pcr es la creatinina en plasma o suero en mg/dL):

$$TFG\ (mL/min/1.73m^2) = 1.86\ 3\ (Pcr)^{-1.154}\ 3\ (edad)^{-0.203}\ 3\ (0.742\ si\ es\ femenino)\ 3\ (1.210\ si\ es\ afroamericano)$$

La TFG se expresa en mL/min/1.73 m^2

Cada vez es mayor el número de instituciones que han comenzado a notificar el eGFR en pacientes de 18 o más años junto con la creatinina sérica solicitada. El cálculo de eGFR puede programarse en los sistemas informáticos de la mayor parte de los laboratorios; como resultado, se han identificado ya enfermedades renales crónicas con más frecuencia en sus primeras etapas. La nefropatía crónica puede tratarse y la progresión de la insuficiencia renal atenuarse o prevenirse. Por ejemplo, si se observa que un paciente con diabetes tiene una TFG reducida de 49 en un análisis anual, el médico puede y debe tomar los pasos necesarios para tratar el trastorno renal crónico temprano; esto puede incluir el uso de inhibidores de la ECA, un tratamiento más radical para presión elevada, control glucémico de la dieta y tratamiento de los factores de riesgo cardiaco elevado. El eGFR puede usarse para calcular la dosis farmacológica en personas con función renal atenuada.

El cuadro 5-1 muestra los cálculos en la población para la media (promedio) de la tasa de filtración glomerular calculada (eGFR) por edad. No hay diferencia entre razas o sexos cuando se expresa la eGFR como área por metro cuadrado de superficie corporal. Para propósitos diagnósticos, casi todos los laboratorios registran los valores de eGFR sobre 60 como > 60 mL/min/1.73 m^2, y no como un número exacto.

CUADRO 5-1	**Media de la TFG calculada (eGFR)**
Edad (años)	**eGFR media**
20 a 29	116 mL/min/1.73 m^2
30 a 39	107 mL/min/1.73 m^2
40 a 49	99 mL/min/1.73 m^2
50 a 59	93 mL/min/1.73 m^2
60 a 69	85 mL/min/1.73 m^2
70+	75 mL/min/1.73 m^2

La **cistatina C** es un inhibidor de la cisteína proteinasa producido por todas las células con núcleo y que se encuentra en el suero. Dado que se forma a velocidad constante y se filtra con libertad en los riñones, su concentración sérica (al igual que la creatinina) es otra prueba precisa que puede determinar la TFG.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El ejercicio puede ocasionar un aumento de las concentraciones de creatinina.
- Una recolección incompleta de orina puede producir una falsa disminución del valor de la prueba.
- El embarazo aumenta la CrCl debido en parte a un aumento de la carga de los riñones por la presencia del feto en crecimiento.
- Una dieta con gran consumo de carne puede precipitar un incremento transitorio de la creatinina sérica y la CrCl. Cuando la creatinina es alta su depuración se incrementa, por lo que la CrCl sobreestima a la TFG.
- La eGFR puede ser imprecisa en individuos que se encuentran en los extremos de la edad y en pacientes con desnutrición grave u obesidad, paraplejía o cuadriplejía y mujeres embarazadas.

- Los fármacos que pueden causar valores **aumentados** incluyen aminoglucósidos (p. ej., gentamicina), cimetidina, metales pesados quimioterapéuticos (p. ej., cisplatino) y compuestos nefrotóxicos como cefalosporinas (p. ej., cefoxitina).
- Los fármacos que pueden inducir una **disminución** de la eGFR interfieren con la secreción de creatinina (p. ej., cimetidina o trimetoprim) o la prueba de creatinina (cefalosporinas). En estos casos puede ser necesaria una depuración de creatinina de 24 h para determinar de manera precisa la función renal.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al individuo que no se requiere casi nunca una dieta especial.
- Observar que algunos laboratorios piden al paciente que evite el consumo de carne, té, café o fármacos el día de la prueba. Verificar con el laboratorio.

Durante

- Véase el recuadro 5-1. Guía para la recolección de orina de 24 horas.

- Solicitar al paciente que beba líquidos durante la recolección de 24 h, a menos que esté

contraindicado por razones médicas.

- Indicar al individuo que evite el ejercicio vigoroso durante las 24 h, dado que puede precipitar un incremento de la CrCl.
- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo durante la recolección de 24 h.
- Indicar en la solicitud del laboratorio edad, peso y talla del paciente.

Después

- Transportar la muestra de orina rápidamente al laboratorio.
- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Ejercicio.
Embarazo.
Síndromes cardiacos de alto gasto. Conforme aumenta el flujo sanguíneo al riñón, también lo hacen la TFG y la CrCl.

Concentraciones disminuidas

Alteración de la función renal (aterosclerosis renal, glomerulonefritis, necrosis tubular aguda).
Trastornos causantes de TFG disminuida (p. ej., insuficiencia cardiaca congestiva [ICC], cirrosis con ascitis, choque, deshidratación). Los padecimientos que se relacionan con flujo sanguíneo atenuado al riñón reducen la TFG.

PRUEBAS RELACIONADAS

Nitrógeno ureico en sangre (BUN). Ésta es una prueba de la función renal que, a diferencia de la creatinina, se puede alterar por muchos

factores no renales.

Creatinina sanguínea. La creatinina se utiliza para diagnosticar alteración de la función renal.

Sodio sanguíneo (Na)

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos: 136 a 145 mEq/L o 136 a 145 mmol/L (unidades SI)
Niños: 136 a 145 mEq/L
Lactantes: 134 a 150 mEq/L
Recién nacidos: 134 a 144 mEq/L

Valores críticos

< 120 o > 160 mEq/L

INDICACIONES

Esta prueba es parte de la valoración de laboratorio común para la mayoría de los pacientes; es uno de los estudios realizados de manera automática cuando se solicitan “electrólitos séricos”. Se utiliza para valorar y dar seguimiento al tratamiento y el equilibrio de electrólitos y líquidos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El sodio es el principal catión en el espacio extracelular, en el cual sus valores séricos se aproximan a 140 mEq/L; la concentración de sodio intracelular es de sólo 5 mEq/L. En consecuencia, las sales de sodio son los principales determinantes de la osmolaridad extracelular; el contenido de sodio es el resultado de un equilibrio entre el sodio ingerido a través de

la dieta y su excreción renal; por lo regular, las pérdidas de sodio por otras vías (p. ej., sudor) son mínimas.

Existen muchos factores que regulan el equilibrio de sodio; por ejemplo, la aldosterona origina la retención de sodio y estimula a los riñones para reabsorberlo y reducir las pérdidas renales. Concentraciones aumentadas de sodio estimulan a la hormona natriurética o tercer factor; esta hormona disminuye la absorción renal e incrementa las pérdidas renales de sodio. La hormona antidiurética (ADH), la cual controla la reabsorción de agua en los túbulos distales del riñón, afecta los valores de sodio por dilución o concentración.

En el plano fisiológico, el agua y el sodio se interrelacionan de forma muy estrecha; a medida que aumenta el agua corporal, el sodio sérico se diluye y la concentración puede decrecer; para compensar esto, el riñón conserva el sodio y excreta agua. Si disminuye el agua corporal libre, la concentración de sodio sérico aumenta, de tal modo que el riñón conserva el agua libre. La aldosterona, la ADH (vasopresina) y el factor natriurético contribuyen en estas acciones compensatorias con el riñón para mantener los valores apropiados de agua libre.

En adultos se requiere una ingestión aproximada de 90 a 250 mEq/día para mantener el equilibrio de sodio en el organismo. Cuando las concentraciones de sodio se encuentran por debajo de 125 mEq/L comienzan a observarse síntomas de **hiponatremia**, el primero de los cuales es la debilidad; si las cifras descienden por debajo de 115 mEq/L, se presenta confusión y letargo, y puede progresar a estupor y coma si las cantidades continúan en descenso. Los síntomas de **hipernatremia** incluyen resequedad de las mucosas, sed, agitación, inquietud, hiperreflexia, manía y convulsiones.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Traumatismo reciente, cirugía o choque pueden producir concentraciones aumentadas debido a que el flujo sanguíneo en el riñón disminuye. La renina y la angiotensina estimulan la secreción de la aldosterona, la cual genera una mayor absorción renal de sodio.
- Los fármacos que pueden precipitar concentraciones **aumentadas** incluyen esteroides anabólicos, antibióticos, carbenicilina, clonidina, corticosteroides, antitusivos, estrógenos, laxantes, metildopa y anticonceptivos orales.
- Los fármacos que pueden ocasionar concentraciones **disminuidas** incluyen inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), captopril, carbamazepina, diuréticos, haloperidol,

heparina, antiinflamatorios no esteroideos, líquidos intravenosos (IV) sin sodio, sulfonilureas, triamtereno, antidepresivos tricíclicos y vasopresina.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no hay restricciones en alimentos o bebidas.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o verde.
- Si el sujeto recibe infusión IV, obtener la muestra del brazo contralateral.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (hipernatremia)

Ingestión de sodio aumentada

Incremento de la ingestión: si el sodio (casi siempre en la forma de sal) se ingiere en cantidades elevadas sin una cantidad apropiada de agua libre, sobreviene hipernatremia.

Exceso de sodio en líquidos IV: un riñón normal puede excretar 450 a 500 mEq de sodio por día; en consecuencia, si el ingreso de sodio excede esa cantidad en un paciente sin pérdidas continuas o con déficit previo de sodio, es previsible que las concentraciones de sodio aumenten.

Pérdida de sodio disminuida

Síndrome de Cushing: los corticosteroides tienen un efecto parecido al de la aldosterona. Véase más adelante.

Hiperaldosteronismo: la aldosterona estimula a los riñones para que absorban el sodio en el túbulo renal.

Pérdida excesiva de agua corporal libre

Pérdida (sin rehidratación) gastrointestinal (GI): si el agua libre se pierde, el sodio residual se concentra.

Sudoración excesiva: aunque el sudor contiene cierta cantidad de sodio, está constituido sobre todo por agua libre; esto da lugar a que el sodio sérico se concentre; si la pérdida de agua se reemplaza sin sodio, éste se diluye y sobreviene hiponatremia.

Quemaduras térmicas extensas: si la quemadura es extensa, el suero y una gran cantidad de agua libre se pierden a través de las heridas abiertas, el sodio se concentra, y a medida que se reemplazan los líquidos y el organismo responde de forma fisiológica y estimula la ADH, el sodio se puede diluir y causar hiponatremia.

Diabetes insípida: la deficiencia de ADH y la incapacidad del riñón de reaccionar a la ADH provoca grandes pérdidas de agua libre. El sodio se torna más concentrado.

Diuresis osmótica: con la diuresis osmótica (sin incluir hiperglucemia; véase más adelante), el agua se puede perder a un ritmo que excede la pérdida de sodio. En estas situaciones, las concentraciones de sodio aumentan como efecto de un aumento de la concentración; sin embargo, si se proporciona agua libre de forma terapéutica, las concentraciones pueden diluirse y causar hiponatremia.

Concentraciones disminuidas (hiponatremia)

Ingestión de sodio reducida

Ingestión dietética deficiente. La absorción intestinal de sodio es muy eficiente, por lo que la deficiencia de sal es rara.

Sodio deficiente en líquidos IV. Si el tratamiento de sustitución IV proporciona sodio en concentraciones menores que las pérdidas fisiológicas mínimas, o las pérdidas continúan, el sodio residual se diluye.

Pérdida de sodio aumentada

Enfermedad de Addison. Las concentraciones de hormonas corticosteroide y aldosterona son inadecuadas, por lo que el sodio no se reabsorbe en los riñones y se pierde a través de la orina.

Diarrea, vómito o aspiración nasogástrica. El sodio de los contenidos GI se pierde con el líquido, y la hiponatremia se magnifica si el reemplazo de líquidos IV no contiene las cantidades apropiadas de sodio.

Obstrucción intestinal intraluminal (íleo, obstrucción mecánica). Grandes cantidades de líquido extracelular representan tercer espacio en la luz del intestino dilatado; este líquido contiene sodio. La hiponatremia se magnifica si la sustitución de líquidos IV no contiene las cantidades adecuadas de sodio.

Administración de diuréticos. Muchos diuréticos funcionan al suprimir la reabsorción de sodio en el riñón, por lo que sus concentraciones pueden disminuir.

Insuficiencia renal crónica. El riñón pierde su capacidad de reabsorción y se excretan grandes cantidades de sodio en la orina.

Aspiración de un gran volumen de líquido pleural o peritoneal. La concentración de sodio es la misma que el suero en estos líquidos, por lo que su aspiración se compensa por medio de la secreción de ADH; esto incrementa la absorción renal de agua libre y el sodio se diluye.

Aumento de agua corporal libre

Ingestión oral de agua excesiva. La polidipsia psicogénica puede diluir el sodio.

Hiperglucemia. Cada aumento de 60 mg/100 mL de glucosa por arriba de las concentraciones normales disminuye el sodio en 1 mEq/L, debido a que el efecto osmótico de la glucosa lleva el agua libre al espacio extracelular y el sodio se diluye. Asimismo, se pierden sales cetósicas de sodio en la orina, por lo que los valores de sodio disminuyen aún más.

Administración excesiva de agua IV. Cuando el tratamiento IV aporta

menos sodio que las pérdidas continuas y de mantenimiento, el sodio se diluye. Si un paciente con déficit considerable de sodio recibe tratamiento IV sin sodio, se produce dilución del sodio con la rehidratación.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Edema periférico. Este trastorno se relaciona con mayor retención de agua libre. El sodio se diluye.

Ascitis.

Edema periférico.

Derrame pleural.

Obstrucción intestinal intraluminal (íleo u obstrucción mecánica). Estas alteraciones se relacionan con pérdidas de sodio del líquido extracelular.

Síndrome de secreción ectópica o inapropiada de ADH. La sobresecreción de la ADH estimula al riñón para que reabsorba agua libre. El sodio se diluye.

PRUEBAS RELACIONADAS

Sodio en orina. Esta medición del sodio en orina es útil para valorar el equilibrio de agua y sodio.

Aldosterona. Más que cualquier otra hormona, la aldosterona tiene un efecto notorio sobre las concentraciones de sodio en sangre.

Hormona antidiurética (ADH). Al afectar la excreción de agua libre corporal, las concentraciones de sodio se diluyen o concentran.

Potasio sanguíneo (K)

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos: 3.5 a 5.0 mEq/L o 3.5 a 5.0 mmol/L (unidades SI)
Niños: 3.4 a 4.7 mEq/L
Lactantes: 4.1 a 5.3 mEq/L

Recién nacidos: 3.9 a 5.9 mEq/L

Valores críticos

Adultos < 3 o > 6.1 mEq/L
Recién nacidos < 2.5 o > 8 mEq/L

INDICACIONES

Esta prueba se realiza de manera sistemática en la mayoría de los pacientes valorados para cualquier tipo de enfermedad grave. Más aún, puesto que este electrólito es muy importante para la función cardiaca, es parte de todas las determinaciones comunes, en particular en individuos que toman diuréticos o fármacos para el corazón.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El potasio es el catión más grande de la célula. La concentración de potasio intracelular se aproxima a 150 mEq/L, mientras que la sérica es casi de 4 mEq/L. Esta proporción es el determinante más importante para mantener el potencial eléctrico de la membrana, sobre todo en el tejido neuromuscular. Debido a que la concentración sérica de potasio es muy pequeña, los cambios menores en la concentración tienen consecuencias significativas. Se excreta potasio de los riñones. No hay reabsorción de potasio por los riñones. Por lo tanto, si no se suministra de forma adecuada potasio en la dieta (o por administración intravenosa [IV] en pacientes que no pueden ingerir), los valores de potasio en el suero pueden descender con rapidez.

El potasio es una parte importante de la síntesis de proteínas y el mantenimiento de la presión oncótica normal y la neutralidad eléctrica celular, como se mencionó con anterioridad. Contribuye a la porción metabólica del equilibrio ácido-base porque los riñones pueden intercambiar el potasio por iones de hidrógeno para mantener el pH fisiológico.

La concentración sérica de potasio depende de muchos factores, entre ellos los siguientes:

1. **Aldosterona (y, en menor grado, glucocorticoides).** Esta hormona tiende a aumentar las pérdidas de potasio en los riñones.
2. **Reabsorción de sodio.** Mientras se reabsorbe el sodio, el potasio se pierde.
3. **Equilibrio ácido-base.** Los estados alcalóticos tienden a reducir las concentraciones de potasio en el suero porque inducen un cambio en el potasio dentro de la célula. Los estados acidóticos tienden a elevar las cifras de potasio en el suero al revertir ese cambio.

Los síntomas de **hiperpotasemia** incluyen irritabilidad, náusea, vómito, cólico intestinal y diarrea. Un electrocardiograma puede demostrar concentraciones máximos de ondas T, un complejo QRS ampliado y un segmento ST deprimido. Las signos de **hipopotasemia** se relacionan con una disminución de la contractilidad de los músculos lisos, esqueléticos y cardiacos, lo cual tiene como resultado debilidad, parálisis, hiporreflexia, íleo, sensibilidad cardiaca incrementada por digoxina, arritmias cardiacas, ondas T aplanadas y ondas U prominentes. Este electrólito tiene profundos efectos en el ritmo cardiaco y la contractilidad. Es necesario instituir seguimiento cuidadoso a la cifra de potasio en pacientes con uremia, enfermedad de Addison y vómito y diarrea, y en pacientes que consumen esteroides y diuréticos perdedores el potasio. Se debe revisar de manera muy estrecha el potasio en personas que consumen compuestos similares a la digital, dado que la hipopotasemia y la digoxina pueden inducir arritmias cardiacas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las concentraciones de potasio pueden aumentar al abrir y cerrar la mano con el torniquete colocado.
- La hemólisis sanguínea durante la venopunción o el procesamiento en el laboratorio puede inducir valores aumentados.
- Los fármacos que pueden causar concentraciones **aumentadas** de potasio incluyen ácido aminocaproico, antibióticos, antineoplásicos, captopril, adrenalina, heparina, histamina, isoniazida (INH), litio, manitol, diuréticos ahorradores de potasio, complementos de potasio y succinilcolina.

Los fármacos que pueden producir cifras **disminuidas** de potasio incluyen acetozolamida, ácido aminosalicílico, infusiones de glucosa, anfotericina B, carbenicilina, diuréticos (pérdida de potasio), insulina, laxantes, carbonato de litio, penicilina G sódica (dosis altas), fenotiazinas, salicilatos (ácido acetilsalicílico) y sulfonato de poliestireno sódico.

Prioridades clínicas

- Este electrólito ejerce profundos efectos en la frecuencia cardiaca y la contractilidad. Los valores de potasio deben vigilarse de forma cuidadosa en sujetos que consumen fármacos similares a los digitálicos y diuréticos, dado que la hipopotasemia puede causar arritmias.
- El potasio intravenoso puede estar indicado para prevenir arritmias por hipopotasemia en el adulto. El potasio se infunde a un ritmo lento para prevenir la irritación vascular.
- El equilibrio ácido-base puede afectar las cifras séricas de potasio. Los estados alcalóticos reducen los valores del potasio y los acidóticos los incrementan.
- La hemólisis sanguínea durante la venopunción o los procesos de laboratorio puede ocasionar una elevación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

Informar a la persona que no se requiere ayuno previo o dieta especial.

Durante

Informar al paciente que no debe abrir y cerrar la mano después de la colocación del torniquete.

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o verde.
- Evitar la hemólisis.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Valorar al paciente con concentraciones altas o bajas de potasio en relación con arritmias cardiacas.
- Instituir seguimiento a pacientes que consumen digoxina y diuréticos por hipopotasemia.
- Si está indicado, administrar resina de intercambio (p. ej., enema de sulfonato de poliestireno sódico) para corregir la hiperpotasemia.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (hiperpotasemia)

Ingestión excesiva en la dieta

Ingestión excesiva IV. Puesto que la cantidad de potasio sérico es tan pequeña, los incrementos mínimos, pero significativos, pueden provocar elevaciones séricas.

Deficiencia renal aguda o crónica. Es la causa más común de hiperpotasemia. Disminuye la excreción de potasio y se incrementan los valores de potasio.

Enfermedad de Addison.

Hipoaldosteronismo.

Diuréticos que inhiben a la aldosterona (p. ej., espironolactona, triamtereno). No hay excreción de aldosterona. Ésta aumenta la excreción de potasio. Sin ese efecto, la excreción de potasio disminuye y se elevan las cifras de potasio.

Lesión tisular por aplastamiento.

Hemólisis.

Transfusión de sangre hemolizada.

Infección. El potasio existe en concentraciones altas dentro de la célula. Con una lesión celular y lisis, el potasio de la célula se libera al torrente sanguíneo.

Acidosis. Para mantener el pH fisiológico durante la acidosis, los iones de hidrógeno salen de la sangre y entran a la célula. Para conservar la neutralidad eléctrica, el potasio abandona la célula. Las concentraciones de potasio se elevan.

Deshidratación. El potasio se concentra más en los pacientes deshidratados y los valores séricos parecen aumentar. Cuando el paciente se rehidrata, se reducen las concentraciones de potasio.

Concentraciones disminuidas (hipopotasemia)

Ingestión deficiente en la dieta

Ingestión IV deficiente. Los riñones no pueden reabsorber el potasio para compensar la ingestión reducida. Los valores de potasio disminuyen.

Quemaduras.

Trastornos gastrointestinales (GI) (p. ej., diarrea, vómito, adenomas vellosos). Se pierde el potasio excesivo por la pérdida sostenida de líquidos y electrólitos, como se indicó con anterioridad.

Diuréticos. Actúan para incrementar la excreción renal de potasio. Esto es en particular importante para pacientes cardiacos que ingieren diuréticos y preparaciones de digital. La hipopotasemia puede exacerbar la ectopia que puede precipitar la digoxina.

Hiperaldosteronismo. La aldosterona aumenta la excreción de potasio.

Síndrome de Cushing. Los glucocorticosteroides tienen un efecto similar al de la aldosterona.

Acidosis tubular renal. Se incrementa la eliminación renal de potasio.

Ingestión de regaliz. El regaliz tiene un efecto similar al de la aldosterona.

Alcalosis. Para mantener el pH fisiológico durante la alcalosis, salen los iones de hidrógeno de la célula y entran en la sangre. Entra potasio a la célula para mantener la neutralidad eléctrica. Las concentraciones de potasio descienden.

Administración de insulina. En pacientes con hiperglucemia se administra insulina. Salen la glucosa y el potasio de la célula. Las cifras de potasio disminuye.

Administración de glucosa. En una persona normal se libera insulina como respuesta a la administración de glucosa. La glucosa y el potasio salen de la célula. Las concentraciones de potasio disminuyen.

Ascitis. Estos pacientes tienen un flujo de sangre renal disminuido debido al volumen intravascular reducido que resulta de la recolección de líquido. El flujo sanguíneo atenuado estimula la secreción de aldosterona, que incrementa la excreción de potasio. Más aún, estos pacientes toman con frecuencia diuréticos perdedores de potasio.

Estenosis de la arteria renal. Estos sujetos tienen un flujo de sangre renal reducido. La fisiopatología se describió con anterioridad.

Fibrosis quística. Estos individuos sufren una pérdida mayor de potasio en las secreciones y el sudor.

Quemaduras/traumatismo/cirugía. La respuesta del cuerpo al traumatismo tiene la mediación de la aldosterona, la cual incrementa le excreción de potasio.

PRUEBAS RELACIONADAS

Sodio y cloro sanguíneos. Estos electrólitos se miden por lo regular con potasio. Todos se relacionan en términos metabólicos.

Potasio urinario. Se usa para identificar una excreción de potasio aumentada.

Potasio urinario (K urinario)

VALORES NORMALES

25 a 100 mEq/L/día o 25 a 100 mmol/día (unidades SI). Los valores varían en gran proporción con la dieta.

INDICACIONES

Esta prueba mide la cantidad de potasio en una unidad de tiempo, o en una recolección de orina de 24 h, para favorecer la determinación del equilibrio electrolítico.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El potasio es el catión intracelular más importante. El equilibrio de electrólitos del potasio puede cuantificarse en un momento determinado o en una recolección de orina de 24 horas. Esta última es esencial para establecer el equilibrio electrolítico (en especial hipopotasemia), el equilibrio ácido-base y enfermedades renales y suprarrenales.

La concentración de potasio sérico depende de muchos factores. La aldosterona, y en menor medida los glucocorticoesteroides, tienden a incrementar las pérdidas renales del potasio. Si las cifras de sodio sérico están disminuidas, los túbulos renales pueden reabsorber sodio e intercambiarlo por potasio, el cual se elimina a mayor ritmo. El equilibrio ácido-base depende en menor medida de la excreción de potasio. En

estados alcalóticos, el hidrógeno puede reabsorberse en lugar del potasio. Los riñones no pueden reabsorber potasio, por lo que la ingestión del potasio se equilibra por su excreción renal a través de la orina.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El consumo dietético afecta los valores del potasio.
- Una ingestión excesiva de regaliz puede inducir cantidades aumentadas de potasio en la orina, ya que el potasio actúa como la aldosterona e incrementa la excreción del potasio.
- Los fármacos que pueden producir valores aumentados incluyen diuréticos, glucocorticoides y salicilatos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al individuo que no se requiere una dieta especial.

Durante

- Véase el recuadro 5-1. Guía para la recolección de orina de 24 horas.

RECUADRO 5-1	Guía para la recolección de orina de 24 horas

1. Iniciar la recolección de orina descartando la primera muestra.
2. Recolectar toda la orina excretada durante las siguientes 24 h.
3. Mostrar al paciente la forma de guardar la orina.
4. Mantener la orina en hielo o refrigerada durante el tiempo de recolección. Las bolsas de Foley se guardan en un envase con hielo. Algunas recolecciones requieren un conservador. Verificar con el laboratorio.
5. Registrar las horas de obtención de la recolección en un lugar visible para impedir que se desechen de modo accidental.
6. El paciente debe orinar antes de defecar para que la orina no se contamine con las heces.
7. Indicar al paciente que no ponga papel de baño en la orina ubicada en el contendedor.
8. Recolectar la última muestra, tan cerca como sea posible al final de las 24 h. Agregar esta orina a la recolección.

- Alentar al individuo a tomar abundantes líquidos durante 24 h.

Después

- Transportar la orina tan pronto como sea posible al laboratorio.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Insuficiencia renal crónica. La pérdida de sodio está aumentada en algunos tipos de insuficiencia renal debido a la pérdida de las capacidades de reabsorción del riñón; el potasio sigue a la pérdida de sodio.

Acidosis tubular renal. La excreción atenuada de hidrógeno aumenta la eliminación de potasio.

Inanición. Para proveer energía, se degradan los tejidos que contienen proteína y grasa; las células de estos tejidos liberan potasio al torrente sanguíneo. El potasio se excreta después en concentraciones aumentadas en la orina.

Síndrome de Cushing.

Hiperaldosteronismo. La aldosterona aumenta la excreción urinaria de potasio. Debido a que los glucocorticosteroides tienen un efecto semejante al de la aldosterona, la eliminación de potasio también está incrementada en el síndrome de Cushing.

Ingestión excesiva de regaliz. El regaliz produce un efecto semejante al de la aldosterona, como se describió con anterioridad.

Alcalosis. El hidrógeno se reabsorbe en los túbulos renales a cambio de la excreción de potasio.

Tratamiento diurético. La mayor parte de los diuréticos pierde potasio e incrementa la excreción urinaria de potasio.

Concentraciones disminuidas

Deshidratación. La disminución del torrente sanguíneo renal relacionada con la deshidratación reduce la excreción urinaria de potasio.

Enfermedad de Addison. Esta enfermedad se relaciona con un menor

efecto de la aldosterona sobre los riñones. Debido a que la aldosterona aumenta la excreción urinaria de potasio, los valores menores de aldosterona se acompañan de cifras reducidas de potasio urinario.

Desnutrición.

Vómito.

Diarrea.

Malabsorción. El consumo disminuido de potasio corresponde a la menor excreción urinaria de este elemento.

Insuficiencia renal aguda. La eliminación urinaria de potasio disminuye. Es la causa más común de hiperpotasemia.

PRUEBAS RELACIONADAS

Sodio urinario. Estos electrólitos se cuantifican con el potasio; están interrelacionados de forma metabólica.

Potasio sérico. Medida directa del potasio en el suero.

Cloruro sanguíneo (Cl)

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos: 98 a 106 mEq/L o 98 a 106 mmol/L (unidades SI)
Niños: 90 a 110 mEq/L
Recién nacidos: 96 a 106 mEq/L
Recién nacidos prematuros: 95 a 110 mEq/L

Valores críticos

< 80 o > 115 mEq/L

INDICACIONES

Esta prueba se lleva a cabo como parte de una serie de pruebas para valorar los electrólitos. El estudio no suministra por sí mismo demasiada información. Sin embargo, con la interpretación de los demás electrólitos, el cloruro puede proporcionar datos del estado de hidratación y el equilibrio ácido-base.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El cloruro es el anión extracelular más importante y su función principal es mantener la neutralidad eléctrica, sobre todo en forma de sal con sodio. En consecuencia, las pérdidas de sodio (catión) y el cloruro excesivo intentan mantener la neutralidad eléctrica. Puesto que el agua se desplaza con el sodio y el cloruro, este último también modifica el equilibrio hídrico. Por último, el cloruro también sirve como amortiguador para favorecer el equilibrio ácido-base. Conforme el dióxido de carbono (y cationes H) aumenta, el bicarbonato debe movilizarse del espacio intracelular al extracelular, por lo que el cloruro regresa a la célula para mantener la neutralidad eléctrica.

En raras ocasiones se presentan hipocloremia e hipercloremia solas; por lo regular son parte de cambios paralelos en los valores de sodio y bicarbonato. Los signos y síntomas de hipocloremia incluyen hiperexcitabilidad del sistema nervioso y músculos, respiración superficial, hipotensión y tetania. Los signos y síntomas de hipercloremia comprenden letargo, debilidad y respiraciones profundas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las infusiones excesivas de solución salina pueden provocar aumento de los valores de cloruro.
- Los fármacos que pueden inducir concentraciones **aumentadas** de cloruro sérico incluyen acetazolamida, cloruro de amonio, andrógenos, clorotiazida, preparaciones de cortisona, estrógenos, guanetidina, hidroclorotiaziada, metildopa y antiinflamatorios no esteroideos.
- Los fármacos que pueden generar cifras **disminuidas** comprenden aldosterona, bicarbonatos, corticosteroides, cortisona, hidrocortisona, diuréticos de asa, diuréticos de tiazida y triamtereno.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al individuo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o verde.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

▲ Concentraciones aumentadas (hipercloremia)

Deshidratación. Los iones cloruro están más concentrados en la sangre.
Infusión excesiva de solución salina normal. El ingreso de cloruro es mayor que su salida, por lo que sus concentraciones en sangre se incrementan.
Acidosis metabólica.
Acidosis tubular renal.
Síndrome de Cushing.
Insuficiencia renal.
Hiperparatiroidismo.
Eclampsia. La excreción urinaria de cloruro disminuye.
Alcalosis respiratoria. El cloruro sale de la célula en lugar del HCO^-_3.

▼ Concentraciones disminuidas (hipocloremia)

Sobrehidratación.
Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). El cloruro se diluye.
Insuficiencia cardiaca congestiva. Se retienen el cloruro y el sodio, pero se diluyen por un volumen total excesivo de agua corporal.
Vómito o aspiración gástrica prolongada.
Diarrea crónica o fístula gastrointestinal de alto gasto. El catión cloruro está elevado en el estómago y el tracto GI debido al HCl producido en él.
Acidosis respiratoria crónica.
Alcalosis metabólica. Se estimula la entrada de cloruro a la célula para compensar el HCO^{-}_{3} que sale de ella para mantener la neutralidad de pH.
Nefritis perdedora de sales.
Enfermedad de Addison.
Tratamiento diurético.
Hipopotasemia.
Aldosteronismo. Aumenta la excreción de cloruro.
Quemaduras. Las pérdidas de sodio y cloruro por quemaduras masivas pueden ser muy grandes.

PRUEBAS RELACIONADAS

Sodio, potasio, bicarbonato. Éstos son otros electrólitos cuantificados casi siempre con el cloruro.
Cloruro urinario. Es una determinación del cloruro en orina.

Fosfato (PO4), **fósforo** (P)

VALORES NORMALES

Adulto: 3.0 a 4.5 mg/dL o 0.97 a 1.45 mmol/L (unidades SI)
Ancianos: los valores son ligeramente más bajos que en los adultos
Niños: 4.5 a 6.5 mg/dL o 1.45 a 2.10 mmol/L (unidades SI)
Recién nacidos: 4.3 a 9.3 mg/dL o 1.4 a 3.0 mmol/L (unidades SI)

Valores críticos

< 1 mg/dL

INDICACIONES

Esta prueba se realiza para asistir en la interpretación de estudios que investigan alteraciones paratiroideas y del calcio. Por lo regular se indica para cuantificar las concentraciones de fosfato y confirmar valores sanguíneos adecuados.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El fósforo se encuentra en la forma de fosfato dentro del cuerpo. Fósforo y fosfato se utilizan de manera indistinta durante ésta y otras revisiones. La mayor parte del fosfato en el cuerpo es parte de compuestos orgánicos. Sólo una pequeña parte del total del fosfato en el cuerpo corresponde a fosfato inorgánico (es decir, no es parte de otro compuesto orgánico). El fosfato inorgánico es el mensurado cuando se busca el “fosfato”, “fósforo” o “fosfato inorgánico”. La mayor parte del fósforo inorgánico es intracelular y está combinado con calcio dentro del esqueleto; sin embargo, alrededor de 15% del fósforo existe en la sangre en la forma de sal de fosfato. El fosfato orgánico (que no se mide en esta prueba) se emplea para sintetizar parte de los compuestos fosfolípidos en la membrana celular, trifosfato de adenosina (ATP) como fuente de energía en el metabolismo, ácidos nucleicos o enzimas (p. ej., 2,3-difosfoglicerato). El fosfato inorgánico (cuantificado en esta prueba) contribuye a la homeostasis eléctrica y ácido-base.

El fósforo de la dieta se absorbe a través del intestino delgado. La absorción es muy eficiente y rara vez hay hipofosfatemia por mala absorción gastrointestinal (GI). Los antiácidos, por otro lado, pueden unir el fósforo y reducir la absorción intestinal. La excreción renal de fósforo debe reponerse de manera correspondiente para mantener normales las

concentraciones séricas de fosfato. Las cifras de fosfato varían en grado significativo durante el día, con sus valores más bajos registrados alrededor de las 10 a.m. y los más altos 12 h después.

Las concentraciones de fósforo están determinadas por el metabolismo del calcio, hormona paratiroidea (PTH), excreción renal y, en menor grado, absorción intestinal. Debido a la relación inversa entre el calcio y el fósforo, la disminución de un mineral resulta en el incremento del otro. Por lo tanto, los valores séricos de fósforo dependen del metabolismo de calcio y viceversa. La regulación del fosfato a través de PTH es tal que la PTH tiende a reducir la reabsorción renal de fosfato. No obstante, la PTH y la vitamina D tienden a estimular en escasa medida la absorción de fosfato en el intestino.

La hipofosfatemia puede tener cuatro causas generales: un cambio en el fosfato, de extracelular a intracelular, pérdida del fosfato renal, pérdida del tracto gastrointestinal y pérdida de las depósitos intracelulares. La hiperfosfatemia es casi siempre secundaria al aumento de la ingestión o la falta de capacidad de los riñones para excretar el fosfato.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El consumo reciente de carbohidratos, incluida la administración IV de glucosa, provoca concentraciones bajas de fósforo, dado que el fósforo entra a la célula con la glucosa.
- Los laxantes o enemas que contienen fosfato de sodio pueden **incrementar** las cifras de fósforo.
- Los fármacos que pueden precipitar concentraciones **aumentadas** incluyen la meticilina, esteroides, algunos diuréticos (furosemida y tiazidas), y vitamina D (en exceso).
- Los fármacos que pueden causar concentraciones **disminuidas** comprenden antiácidos, albuterol, anestésicos, estrógenos, insulina, anticonceptivos orales y manitol.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Mantener al individuo en ayuno completo después de la medianoche del día de la prueba.
- Si se indica, interrumpir líquidos IV con glucosa varias horas antes de la prueba.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Evitar la hemólisis. Manipular el tubo de manera cuidadosa. La hemólisis puede elevar de manera falsa las cifras de fosfato porque el fosfato es un ion intracelular. La lisis celular de los eritrocitos da lugar a que el fosfato intracelular pase a la sangre
- Practicar una punción en el talón para extraer sangre de los lactantes.

Después

- Llevar la muestra al laboratorio de inmediato.
- Indicar al laboratorio la hora de extracción de la sangre.
- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (hiperfosfatemia)

Hipoparatiroidismo. Se acentúa la absorción renal.
Insuficiencia renal. Disminuye la excreción renal de fosfatos.
Aumento de la ingestión de fósforo en la dieta o por vía intravenosa. El exceso en el consumo produce cantidades mayores de fosfato.
Acromegalia. Se acentúa la reabsorción renal.
Metástasis ósea. Los depósitos de fósforo en los huesos se movilizan debido a los tumores óseos destructivos.
Sarcoidosis. Se incrementa la absorción intestinal de fosfatos debido al efecto de vitamina D que producen las infecciones granulomatosas.
Hipocalcemia. El calcio y los fosfatos existen en proporción inversa. Cuando uno se eleva, el otro disminuye.
Acidosis. Cuando el pH se reduce, los fosfatos salen de la célula y pasan al torrente sanguíneo como parte de un sistema de amortiguación.
Rabdomiólisis.
Linfoma o mieloma avanzado.
Anemia hemolítica. La lisis celular relacionada con las enfermedades previas da lugar a que el fosfato intracelular llegue a la circulación sanguínea. Se elevan las concentraciones de fosfato.

Concentraciones disminuidas (hipofosfatemia)

Ingestión inadecuada de fósforo en la dieta. Es muy rara, dado que la reabsorción del fosfato en el intestino es muy eficiente.

Ingestión crónica de antiácidos. Los antiácidos unen el fosfato en el intestino y evitan su absorción.

Hiperparatiroidismo. La hormona paratiroidea incrementa la excreción de fosfatos en la orina.

Hipercalcemia. Las concentraciones de calcio y fosfato tienen una relación inversa. Cuando uno se eleva, el otro disminuye.

Alcoholismo crónico. La fisiopatología de esta observación probablemente se debe a múltiples causas. Puede ser en parte nutricional y en parte secundario a una deficiencia de magnesio.

Deficiencia de vitamina D (raquitismo). Los túbulos renales no pueden reabsorber el fosfato.

Tratamiento de hiperglucemia.

Hiperinsulinemia (infancia). La insulina tiende a introducir fosfatos en las células.

Desnutrición. La desnutrición es causa de deficiencia de fosfato sólo de forma ocasional, dado que se absorbe de manera muy eficiente por el intestino. Sin embargo, cuando se relaciona la desnutrición con una deficiencia de vitaminas liposolubles, como la vitamina D, la reabsorción del fosfato renal disminuye. Las concentraciones de fosfato descienden.

Alcalosis. El fosfato actúa como un amortiguador. Cuando las concentraciones de pH se incrementan, las cifras de fosfato en la sangre disminuye debido a un cambio intracelular.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hormona paratiroidea. Es una determinación común de esta hormona, que incrementa el fosfato en el suero y las concentraciones de calcio.

Calcio sanguíneo. Es una medida directa del calcio sérico. Esta prueba debe efectuarse de manera simultánea con la medición del fosfato.

CAPÍTULO 6

Función hepática

Panorama

Bilirrubina
Proteína (electroforesis de proteínas, electroforesis de inmunofijación [IFE], electroforesis de proteínas séricas [EPS], albúmina, globulina y proteína total)
Amilasa sanguínea
Gammaglutamil transpeptidasa (GGTP, g-GTP, gammaglutamil transferasa [GGT])
Alanino aminotransferasa (ALT, antes transaminasa glutámico-pirúvica sérica [SGPT])
Aspartato aminotransferasa (AST, con anterioridad transaminasa glutámico-oxaloacética sérica [SGOT])
Deshidrogenasa láctica (LDH, lactato deshidrogenasa)
Leucina aminopeptidasa (LAP, citosol aminopeptidasa)
Fosfatasa alcalina (ALP)
Ceruloplasmina (Cp)

Bilirrubina

VALORES NORMALES

Sangre

Adultos/ancianos/niños
Bilirrubina total: 0.3 a 1.0 mg/dL o 5.1 a 17 µmol/L (unidades SI)
Bilirrubina indirecta: 0.2 a 0.8 mg/dL o 3.4 a 12.0 µmol/L (unidades SI)
Bilirrubina directa: 0.1 a 0.3 mg/dL o 1.7 a 5.1 µmol/L (unidades SI)
Bilirrubina neonatal total: 1.0 a 12.0 mg/dL o 17.1 a 205 µmol/L (unidades SI)
Orina, 0 a 0.02 mg/dL

Valores críticos

Adultos: > 12.0 mg/dL
Recién nacidos: > 12.9 mg/dL (se requiere tratamiento inmediato para evitar *kernicterus*)

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para determinar la función hepática. Es parte de la valoración de pacientes adultos con anemias hemolíticas y recién nacidos con ictericia.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La bilis, que se forma en el hígado, tiene varios constituyentes, entre ellos sales biliares, fosfolípidos, colesterol, bicarbonato, agua y bilirrubina. El metabolismo de la bilirrubina comienza con la degradación de los glóbulos rojos (GR) en el sistema reticuloendotelial (en particular en el bazo) (figura 6-1). La hemoglobina se libera de los GR y se degrada para formar las moléculas hem y globina. El grupo hem se cataboliza a continuación para formar biliverdina, la cual se transforma en bilirrubina. A esta forma de bilirrubina se la conoce como no conjugada (indirecta). En el hígado, la bilirrubina indirecta se conjuga con una molécula de glucurónido y se forma la bilirrubina conjugada (directa). La bilirrubina conjugada se libera luego de las células del hígado hacia los canalículos intrahepáticos, los cuales conducen al final a los conductos hepáticos, el colédoco y los intestinos.

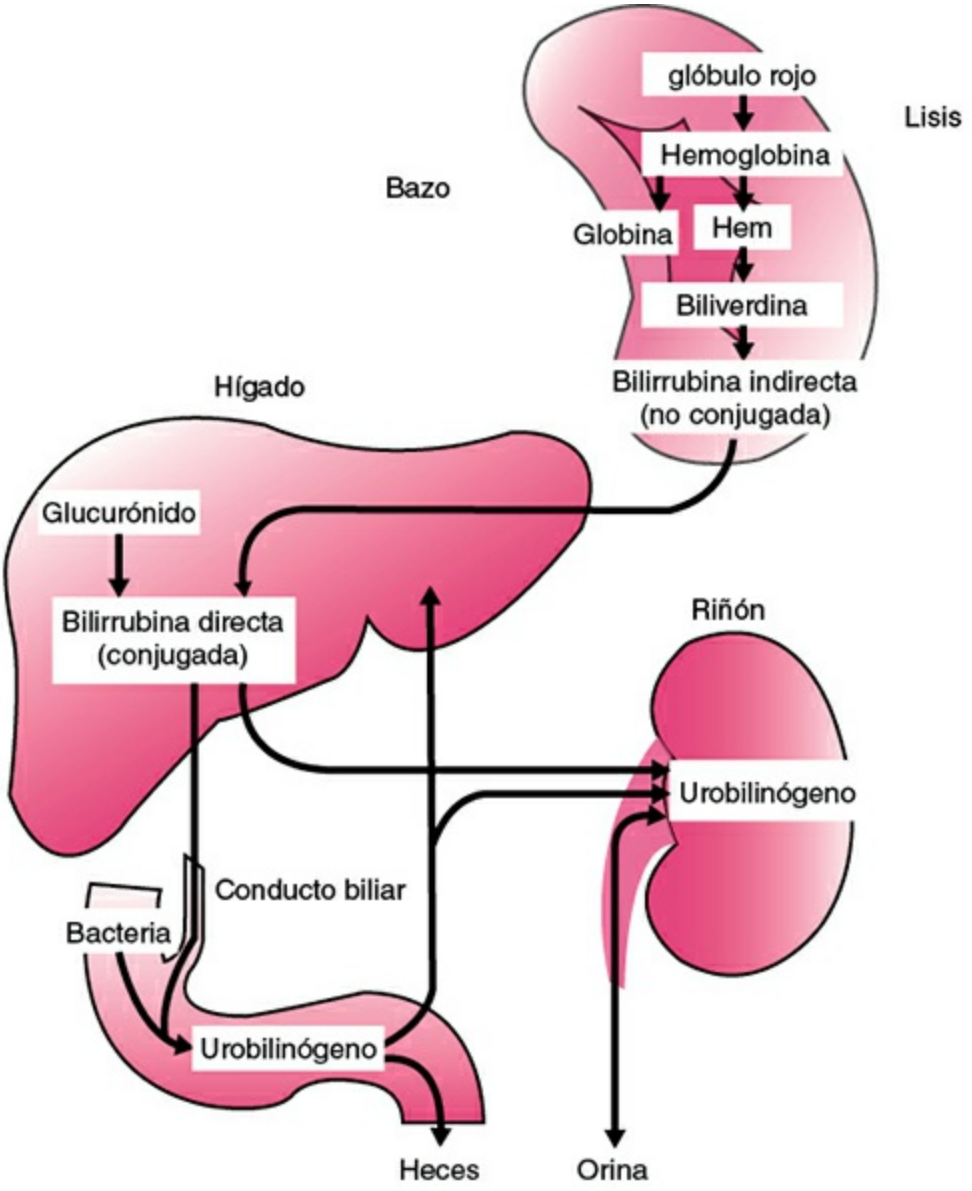


Figura 6-1. Metabolismo y excreción de la bilirrubina.

La ictericia es la decoloración de los tejidos corporales secundaria a una elevación anormal de las concentraciones sanguíneas de bilirrubina. Esta decoloración amarilla aparece si la bilirrubina sérica total es > 2.5 mg/dL. La ictericia es el resultado de una alteración en el metabolismo normal o la excreción de bilirrubina. Tal trastorno puede presentarse en cualquier etapa del catabolismo del grupo hem.

La ictericia fisiológica de los recién nacidos se desarrolla cuando el hígado neonatal está inmaduro y aún no tiene suficientes enzimas conjugadas, lo cual tiene como resultado cantidades altas de bilirrubina no conjugada en la circulación sanguínea, que puede cruzar la barrera hematoencefálica y depositarse en las células nerviosas del recién nacido

hasta provocar encefalopatía (kernicterus). En los recién nacidos, si las cifras de bilirrubina son 12.9 mg/dL, se requiere tratamiento inmediato para prevenir el retardo mental. Esto puede incluir transfusiones de intercambio. Con frecuencia, las concentraciones elevadas de bilirrubina neonatal necesitan tratamiento lumínico.

Si la alteración del metabolismo de la bilirrubina ocurre después de la adición de glucurónido, se produce una hiperbilirrubinemia conjugada (directa). El ejemplo común de una excreción de bilirrubina obstruida causante de hiperbilirrubinemia directa es la obstrucción del conducto biliar por un cálculo biliar.

Una vez que se identifica la ictericia, de forma clínica o química, es importante (para el tratamiento) reconocer si la causa predominante fue la bilirrubina indirecta (no conjugada) o la directa (conjugada); esto contribuye a distinguir el origen del trastorno. En general, la ictericia por disfunción hepatocelular (p. ej., hepatitis) precipita cantidades elevadas de bilirrubina indirecta. Esta disfunción no se puede reparar casi nunca por medios quirúrgicos. Por otro lado, la ictericia que resulta de una disfunción extrahepática (p. ej., cálculos biliares, tumores que bloquean a los conductos biliares) genera cifras altas de bilirrubina directa; por lo regular, este tipo de ictericia se puede resolver mediante operación abierta o endoscópica.

El valor de la bilirrubina sérica total es la suma de la bilirrubina conjugada (directa) y la no conjugada (indirecta). Éstas se separan cuando se solicita al laboratorio el “fraccionamiento o diferenciación” de la bilirrubina total en sus partes directa e indirecta (figura 6-2). En condiciones normales, la bilirrubina indirecta (no conjugada) conforma hasta 70 a 85% de la bilirrubina total. En pacientes con ictericia, más de 50% de la bilirrubina corresponde a la forma directa (conjugada), lo cual se considera hiperbilirrubinemia directa por cálculos biliares, tumor, inflamación, desgarramiento u obstrucción de los conductos extrahepáticos. La hiperbilirrubinemia indirecta se diagnostica cuando menos del 15 a 20% de la bilirrubina total es bilirrubina directa. Por lo general, entre las afecciones que ocasionan esta forma de ictericia figuran la hemólisis eritrocitaria acelerada, hepatitis o fármacos.

Figura 6-2. Analizador químico de canales múltiples de Siemens. Éste es uno de los seis equipos de análisis químico que se ensamblan en serie en los cuales las muestras son dirigidas por un distribuidor maestro computarizado.

La bilirrubina delta es una forma de bilirrubina que se une de modo covalente a la albúmina. Tiene una vida media mayor que las otras bilirrubinas, por lo que permanece elevada durante las fases de convalecencia de las enfermedades hepáticas cuando la bilirrubina conjugada ya ha regresado por lo general a sus valores normales. Se puede calcular por medio de la siguiente fórmula:

Bilirrubina delta = Bilirrubina total – (Bilirrubina directa + Bilirrubina indirecta)

Cuando el metabolismo alterado de la bilirrubina aparece después de la conjugación, se registran cantidades altas de bilirrubina directa (conjugada). A diferencia de su forma no conjugada, la bilirrubina directa es soluble en agua y puede eliminarse por la orina; por esta razón, la bilirrubina en orina sugiere algún padecimiento que afecta al metabolismo posterior a la conjugación o excreción disfuncional (p. ej., cálculos

biliares). Puede presentarse una pequeña cantidad de bilirrubina en la orina y puede valorarse la bilirrubina en orina como parte de un análisis de orina regular.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La hemólisis sanguínea y la lipemia pueden producir resultados erróneos.
- Los fármacos que pueden causar cifras **aumentadas** de bilirrubina total incluyen alopurinol, esteroides anabólicos, antibióticos, antipalúdicos, ácido ascórbico, azatioprina, clorpropamida, colinérgicos, codeína, dextrano, diuréticos, adrenalina, meperidina, metotrexato, metildopa, inhibidores de la monoaminooxidasa, morfina, ácido nicotínico (grandes dosis), anticonceptivos orales, fenotiazinas, quinidina, rifampicina, salicilatos, esteroides, sulfonamidas, teofilina y vitamina A.
- Los fármacos que pueden generar valores **aumentados** de bilirrubina en orina incluyen alopurinol, antibióticos, antipalúdicos, barbitúricos, clorpromazina, diuréticos, anticonceptivos orales, fenazopiridina, esteroides y sulfonamidas.
- Los fármacos que pueden causar concentraciones **disminuidas** de bilirrubina total incluyen barbitúricos, cafeína, penicilina y salicilatos (dosis altas).
- Los fármacos que pueden ocasionar **falsos negativos** en las concentraciones de bilirrubina en orina incluyen ácido ascórbico (vitamina C) e indometacina.
- Los fármacos que pueden precipitar **falsos positivos** en las concentraciones de bilirrubina en orina incluyen fármacos que contienen piridio y urocromos. Estos compuestos pueden producir coloración amarilla o anaranjada en la orina e impedir las pruebas de análisis cromático en orina. La bilirrubina no es estable en orina, sobre todo si se expone a la luz.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Observar que los requerimientos de ayuno varían entre un laboratorio y otro. Algunos requieren que el paciente se mantenga en estado NPO (nada por boca), a excepción de agua, después de la medianoche del día en que se realiza la prueba.

Durante

Sangre

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Practicar una punción de talón en el caso de toma de muestra en recién nacidos.
- Evitar hemólisis durante la flebotomía.

- No agitar el tubo, ya que puede ocasionar resultados erróneos en la prueba.
- Proteger la muestra de la luz brillante. Una exposición prolongada (más de 1 h) a la luz solar o artificial puede reducir el contenido de bilirrubina.

Orina

- Observar que ésta es una prueba que se realiza con muestra única de orina.
- Obtener al menos 10 mL de orina para agilizar y simplificar la prueba.
- Utilizar tiras reactivas (p. ej., Multistix®) o tabletas (p. ej., Icotest®) para agilizar y simplificar la prueba.

Prueba de orina con tiras reactivas Multistix®

- Obsérvese que éstas son tiras de plástico firmes con siete áreas separadas para valorar pH, proteína, glucosa, cetonas, bilirrubina, sangre y urobilinógeno.
- Para valorar la bilirrubina, se obtiene una muestra fresca de orina y se analiza tan pronto como sea posible.
- Se introduce la tira en la orina bien mezclada y a continuación se retira inmediatamente para evitar que se disuelvan los otros reactivos.
- Se golpea la tira contra la orilla de contenedor para eliminar el exceso de orina.
- Debe sostenerse la tira de forma horizontal y compararla con la tabla de colores en la etiqueta del frasco, de acuerdo con los tiempos indicados.

Prueba de orina con tabletas Icotest®

- Colocar cinco gotas de orina sobre la almohadilla especial para la prueba.
- Agregar dos gotas de agua. La prueba de bilirrubina es positiva si la almohadilla se torna azul o morado dentro de los tiempos indicados.
- Esta prueba se considera más sensible que las tiras reactivas para la detección de bilirrubina.

Después

Sangre

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción. Los pacientes con ictericia pueden presentar tiempos de coagulación prolongados.

Orina

- No reutilizar las tiras reactivas o las tabletas Icotest®.
- Ya sea que se utilicen tiras reactivas o tabletas para el análisis, o se envíe la orina al laboratorio, se indican aquellos fármacos que puedan alterar los resultados de la prueba.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas de bilirrubina conjugada (directa) en sangre

Litiasis biliar.

Obstrucción del conducto extrahepático (tumor, inflamación, cálculo biliar, desgarramiento, traumatismo quirúrgico). Estos trastornos provocan un bloqueo de los conductos biliares. La bilis, que contiene bilirrubina, no puede excretarse, por lo que sus valores sanguíneos aumentan.

Metástasis hepática extensa. Los conductos intrahepáticos o hepáticos se obstruyen debido a la presencia del tumor, por lo que la bilis que contiene bilirrubina no puede eliminarse y se incrementan sus concentraciones en sangre.

Colestasis por fármacos. Algunos compuestos suprimen la excreción de bilis del hepatocito a los canalículos biliares. La bilis que contiene bilirrubina no puede eliminarse y las concentraciones sanguíneas se elevan.

Síndrome de Dubin-Johnson.

Síndrome de Rotor. Los defectos congénitos que afectan la cantidad enzimática inhiben el metabolismo y la eliminación de bilirrubina, lo cual incrementa sus valores en sangre.

Concentraciones aumentadas de bilirrubina no conjugada (indirecta) en sangre

Eritroblastosis fetal.

Reacción a la transfusión.

Anemia de células falciformes.

Ictericia hemolítica.

Anemia hemolítica.

Anemia perniciosa.

Grandes volúmenes de transfusión sanguínea.

Resolución de hematoma grande. Cuando se presenta destrucción de GR quedan disponibles grandes cantidades del grupo hem para su catabolismo hasta bilirrubina. Estas cantidades exceden la capacidad del hígado de conjugar la bilirrubina, por lo que las concentraciones de bilirrubina indirecta (no conjugada) se elevan.

Hepatitis.

Cirrosis.

Sepsis.

Hiperbilirrubinemia neonatal. Un hígado enfermo, dañado o inmaduro no puede conjugar la bilirrubina presente en él, por lo que las concentraciones de bilirrubina indirecta (no conjugada) aumentan.

Síndrome de Crigler-Najjar.

Síndrome de Gilbert. Las deficiencias enzimáticas congénitas interrumpen la conjugación de la bilirrubina, por lo que las concentraciones de bilirrubina indirecta (no conjugada) se incrementan.

Concentraciones aumentadas de bilirrubina en orina

Litiasis biliar.

Obstrucción de los conductos extrahepáticos (tumor, inflamación, cálculos biliares, desgarramiento, traumatismo quirúrgico).

Metástasis hepática extensa.

Colestasis por fármacos.

Síndrome de Dubin-Johnson.

Síndrome de Rotor. Las fallas en el metabolismo y excreción de bilirrubina, como se revisó con anterioridad, inhiben la excreción intestinal de ésta. Las enfermedades indicadas antes se relacionan con hiperbilirrubinemia directa (conjugada). La bilirrubina conjugada es soluble en agua y una pequeña parte de ésta se elimina en la orina.

PRUEBAS RELACIONADAS

Enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina (FA), deshidrogenasa láctica (LDH), aspartato aminotransferasa (AST), alanino

aminotransferasa (ALT) y 5'-nucleotidasa. Estas pruebas son muy útiles en la valoración del hígado.

Recuento sanguíneo completo, haptoglobina y otras pruebas de sangre. Estas pruebas son útiles en la valoración de anemias hemolíticas.

Proteína (electroforesis de proteínas, electroforesis de inmunofijación [IFE], electroforesis de proteínas séricas [EPS], albúmina, globulina y proteína total)

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos

Proteína total: 6.0 a 8.3 g/dL o 60 a 83 g/L (unidades SI)
Albúmina: 3,4 a 5,4 g/dL o 34 a 54 g/L (unidades SI)
Globulina: 2.3 a 3.4 g/dL
Alfa$_1$-globulina: 0.1 a 0.3 g/dL o 1 a 3 g/L (unidades SI)
Alfa$_2$-globulina: 0.6 a 1 g/dL o 6 a 10 g/L (unidades SI)
Beta-globulina: 0.7 a 1.1 g/dL o 7 a 11 g/L (unidades SI)

Niños

Proteína total
Lactante prematuro: 4.2 a 7.6 g/dL
Recién nacido: 4.6 a 7.4 g/dL
Lactante: 6 a 6.7 g/dL
Niño: 6.2 a 8 g/dL
Albúmina
Lactante prematuro: 3 a 4.2 g/dL
Recién nacido: 3.5 a 5.4 g/dL
Lactante: 4.4 a 5.4 g/dL
Niño: 4 a 5.9 g/dL

Sin alteración proteínica en electroforesis

INDICACIONES

La cuantificación de las proteínas es parte de la mayor parte de los estudios regulares. Sin embargo, la electroforesis de proteínas se emplea para identificar alteraciones en las proteínas causadas por un amplio espectro de enfermedades, incluidas infecciones, inflamación y neoplasia hematológica.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las proteínas son parte constituyente de músculos, enzimas, hormonas, vehículos, hemoglobina y otras entidades funcionales y estructurales clave del organismo. Son los componentes más significativos que contribuyen a la presión osmótica dentro del espacio vascular. Esta presión osmótica se mantiene constante dentro del espacio vascular, y reduce al mínimo la extravasación del líquido.

La albúmina y la globulina representan la mayor parte de la proteína dentro del cuerpo y se determinan juntas como proteína total. La **albúmina** es una proteína que se forma dentro del hígado. Conforma casi 60% del total de la proteína. Su efecto principal dentro de la sangre consiste en mantener la presión coloidal osmótica. Aún más importante, la albúmina transporta componentes esenciales, como fármacos, hormonas y enzimas. Se sintetiza en el hígado y, por lo tanto, es una medida de la función hepática. Cuando la enfermedad afecta a la célula hepática, el hepatocito pierde su capacidad de sintetizar albúmina. La cantidad de albúmina en suero se reduce en grado considerable. No obstante, debido a que la vida promedio de la albúmina es de 12 a 18 días, es posible que no se reconozca una alteración grave de la albúmina hepática sino hasta después de este lapso.

Las **globulinas** representan todas las proteínas distintas de la albúmina. Su papel en el mantenimiento de la presión osmótica es mucho menor que el de la albúmina. Las α -globulinas corresponden sobre todo a la α_1-antitripsina. Algunas transportan proteínas, como la globulina tiroidea y la globulina unida a cortisol, además de contribuir a su zona electroforética. Las α_2-globulinas incluyen haptoglobinas séricas (que unen la hemoglobina durante la hemólisis), ceruloplasmina (que transporta al cobre), protrombina y colinesterasa (una enzima usada en el catabolismo de la acetilcolina). Las β_1-globulinas comprenden a las lipoproteínas,

transferrina, plasminógeno y proteínas complementarias; las β_2-globulinas incluyen al fibrinógeno. Las gammaglobulinas son inmunoglobulinas (anticuerpos). En un grado menor, las globulinas también actúan como vehículos de transporte.

La albúmina sérica y algunas globulinas son parámetros de nutrición. Los pacientes desnutridos, en especial después de una operación, tienen concentraciones séricas de proteínas muy disminuidas. Los individuos con quemaduras y aquéllos con enteropatías y uropatías tienen grados disminuidos de proteína a pesar de una síntesis normal. El embarazo, sobre todo en el tercer trimestre, se relaciona casi siempre con proteínas totales reducidas.

En algunas enfermedades disminuye de manera selectiva la albúmina; las globulinas se hallan en límites normales o incrementados para mantener una cifra normal de proteínas totales. Por ejemplo, en las afecciones vasculares del colágeno (p. ej., lupus eritematoso) se incrementa la permeabilidad capilar. La albúmina, una molécula que es por lo general más pequeña que la mayor parte de las globulinas, se pierde de manera selectiva dentro del espacio extravascular. Otro grupo de padecimientos relacionados de modo similar con albúmina disminuida, globulina elevada y proteínas totales normales son las enfermedades crónicas hepáticas. En estos trastornos, el hígado no puede producir albúmina, pero se elabora globulina de manera adecuada en el sistema reticuloendotelial. En ambos tipos de enfermedades, la cifra de albúmina es baja, aunque la cantidad de proteínas totales es normal por las concentraciones aumentadas de globulina. No obstante, estos cambios se pueden detectar si se mide la relación **albúmina/globulina.** En condiciones normales, esta tasa es mayor de 1.0. Las enfermedades descritas que modifican de modo selectivo los valores de albúmina se relacionan con tasas más bajas. Las cifras totales incrementadas, en particular la fracción globulina, ocurren con el mieloma múltiple y otras gammapatías. Es importante señalar que las proteínas pueden elevarse de manera artificial en pacientes deshidratados. Esto se documenta bien, en particular al determinar el valor de albúmina. La albúmina, la globulina y otras proteínas pueden cuantificarse de forma individual. Véanse las pruebas proteínicas específicas.

La electroforesis de proteínas séricas (EPS) puede separar los componentes de la proteína sanguínea en bandas o zonas de acuerdo con su carga eléctrica. Varios patrones electroforéticos bien establecidos se

pueden identificar y relacionar con enfermedades específicas (cuadro 6-1). Si se detecta una elevación, las técnicas de inmunofijación se pueden añadir a la banda electroforética. En general, los incrementos policlonales se relacionan con afecciones inflamatorias o infecciones en las cuales las elevaciones monoclonales específicas son con frecuencia neoplásicas. La inmunifijación se usa para señalar deficiencias o excesos, como sucede con la macroglobulinemia, gammapatía monoclonal de significado incierto (GMSI) y mieloma múltiple. La inmunofijación también está disponible para determinar si el incremento monoclonal se debe a una cadena simple u otras alteraciones de las proteínas.

CUADRO 6-1	**Patrones electroforéticos de proteínas en enfermedades específicas**	
Patrón	**Electroforesis**	**Enfermedad**
Reacción aguda	↓ albúmina ↑ α_2-globulina	Enfermedades agudas, necrosis tisular, quemaduras, cirugía, estrés, infarto de miocardio
Inflamación crónica	lg. ↓albúmina lg. ↑ gammaglobulina N α_2-globulina	Infección crónica, enfermedades granulomatosas, cirrosis, enfermedades reumatoideas y colagenosas
Síndrome nefrótico	↓↓ albúmina ↑↑ α_2-globulina N↑ β-globulina	Síndrome nefrótico
Cirrosis avanzada	↓ albúmina ↑ gammaglobulina Incorporación de aumentos gamma y beta	Cirrosis avanzada
Elevación de la gammaglobulina policlonal	↑↑ gammaglobulina con un aumento alto	Cirrosis, infección crónica, sarcoidosis, tuberculosis, endocarditis, enfermedades reumatoideas y colagenosas
Hipogammaglobulinemia	↓ gammaglobulina con otros valores de globulina normales	Mieloma múltiple de cadena ligera
Gammapatía monoclonal	Pequeños aumentos de las beta-globulinas (IgA, IgM) y gammaglobulinas	Mieloma, macroglobulinemia de Waldenström, gammapatías

↓, Disminuido; ↑, aumentado; lg. ↓, ligeramente disminuido; lg. ↑, ligeramente aumentado; N, normal; ↓↓, significativamente disminuido; ↑↑, significativamente aumentado.

Con la inmunofijación se coloca un anticuerpo monoespecífico en contacto con el gel luego de separar las proteínas por electroforesis. Los complejos anticuerpo-proteína resultantes se tiñen de forma subsecuente para su visualización después de precipitarse. El patólogo puede identificar a continuación y clasificar aumentos de inmunoglobulina específicos. Los

estudios específicos de proteína monoclonal se pueden realizar en orina o sangre. Es posible identificar las cadenas pesadas de inmunoglobulina monoclonal (γ, α, μ, δ o ε) o cadenas ligeras (κ o λ). Con el análisis nefelométrico pueden identificarse cadenas ligeras específicas (figuras 6-3 a 6-7).

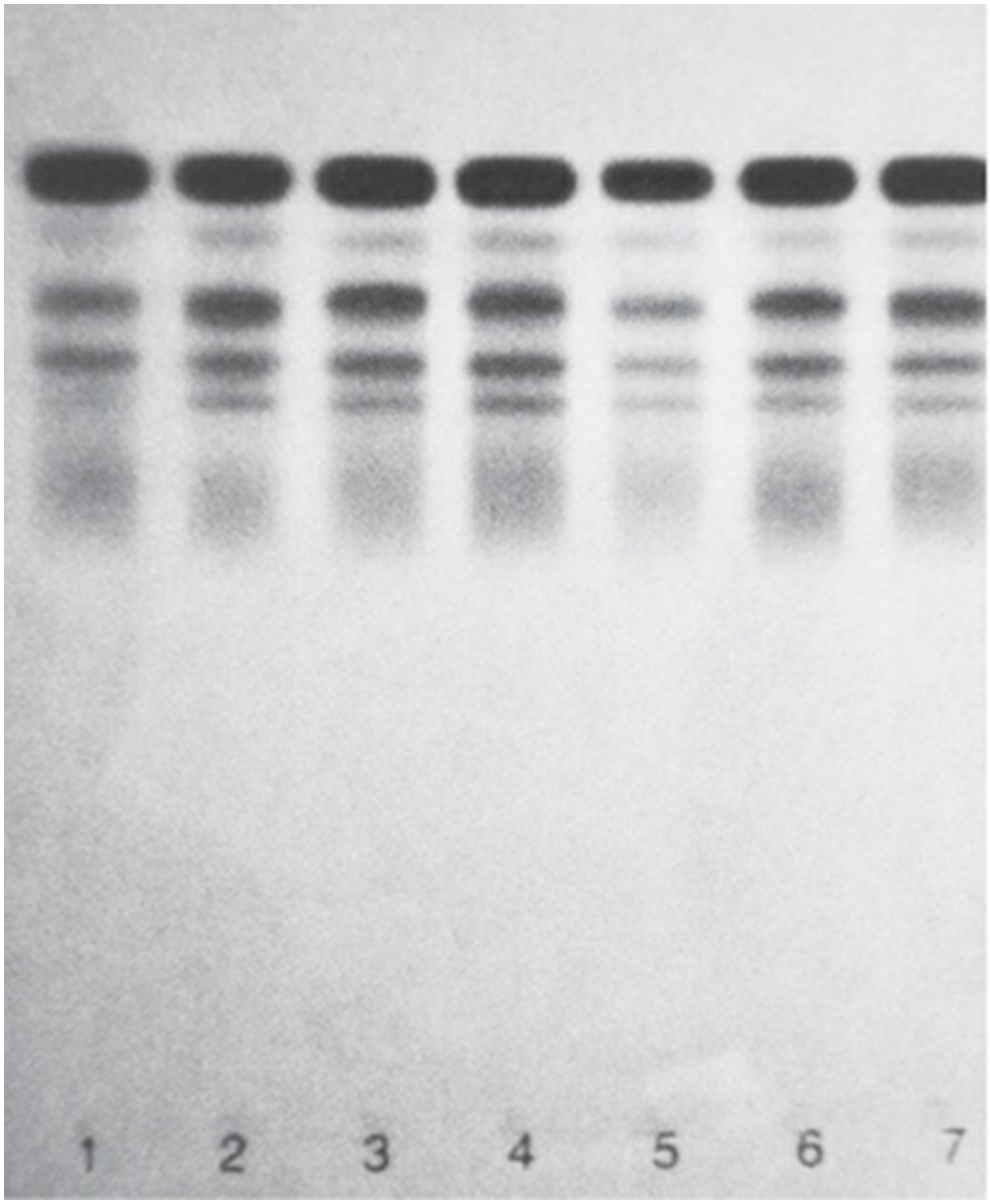
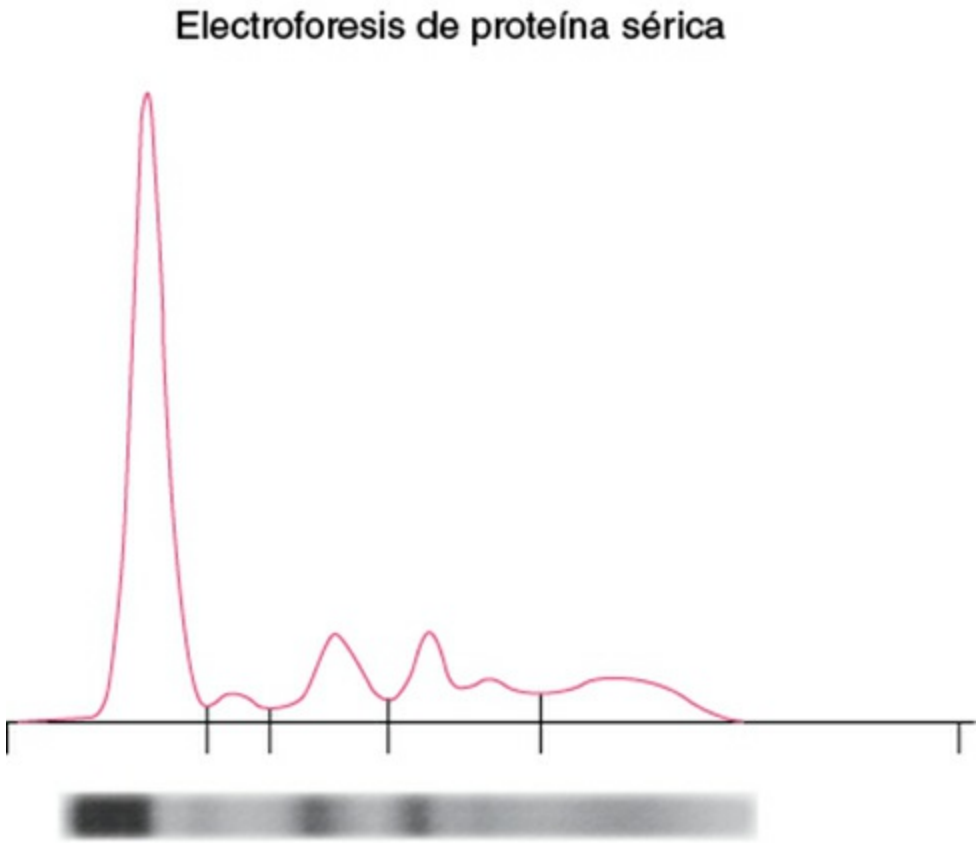


Figura 6-3. Electroforesis automatizada normal de proteína sérica para los pacientes 1 a 7. Nótese la electroforesis de la albúmina densa arriba, seguida por las globulinas en la parte inferior.



Fracciones	%	Ref. %
Albúmina	64.0	60.5 - 72.5
α_1	2.6	1.6 - 3.4
α_2	9.4	6.6 - 11.2
β	12.5	9.0 - 13.6
γ	11.5	8.5 - 13.1

Figura 6-4. Electroforesis automatizada normal de proteína sérica en forma gráfica del paciente 1.

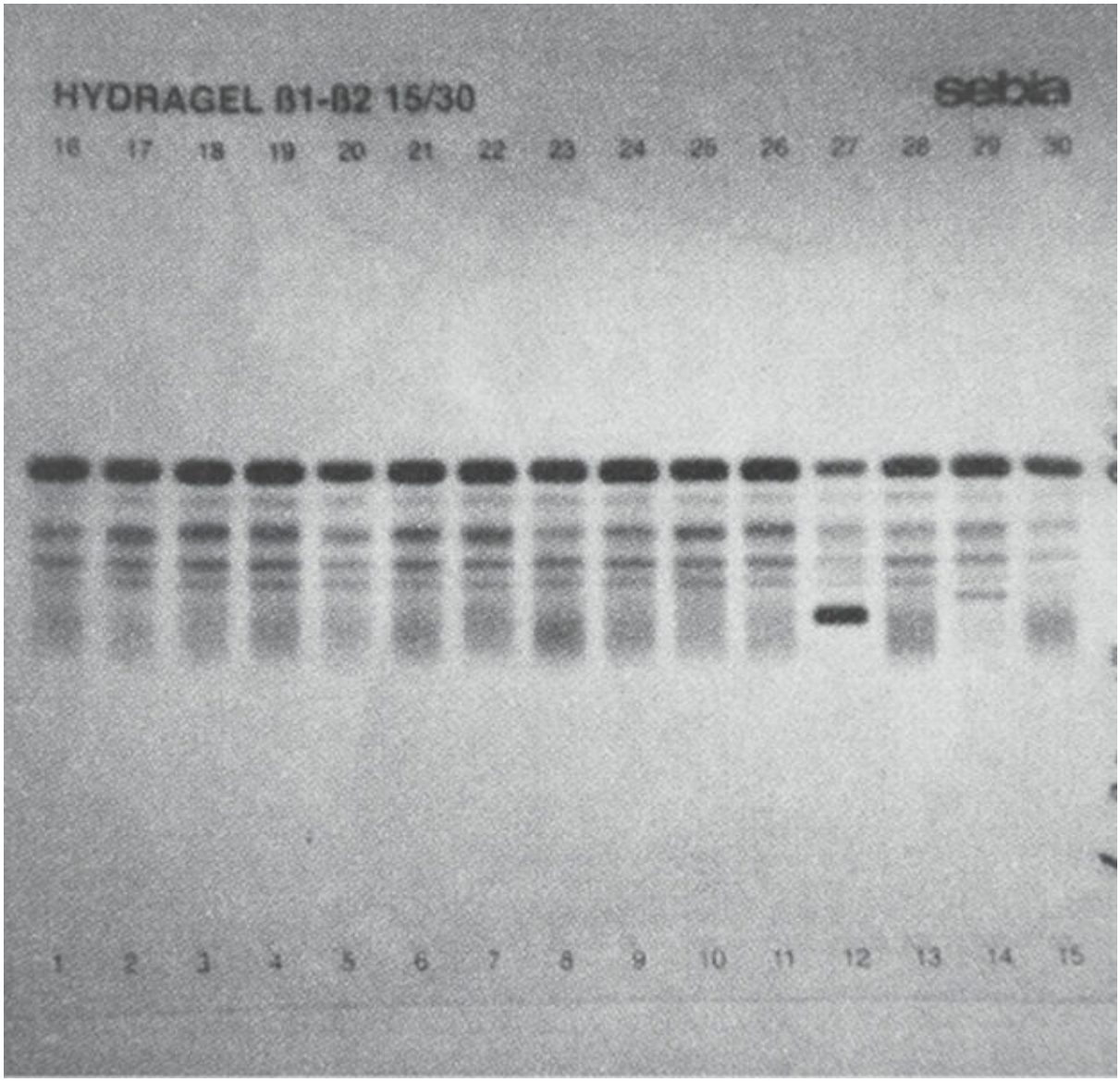
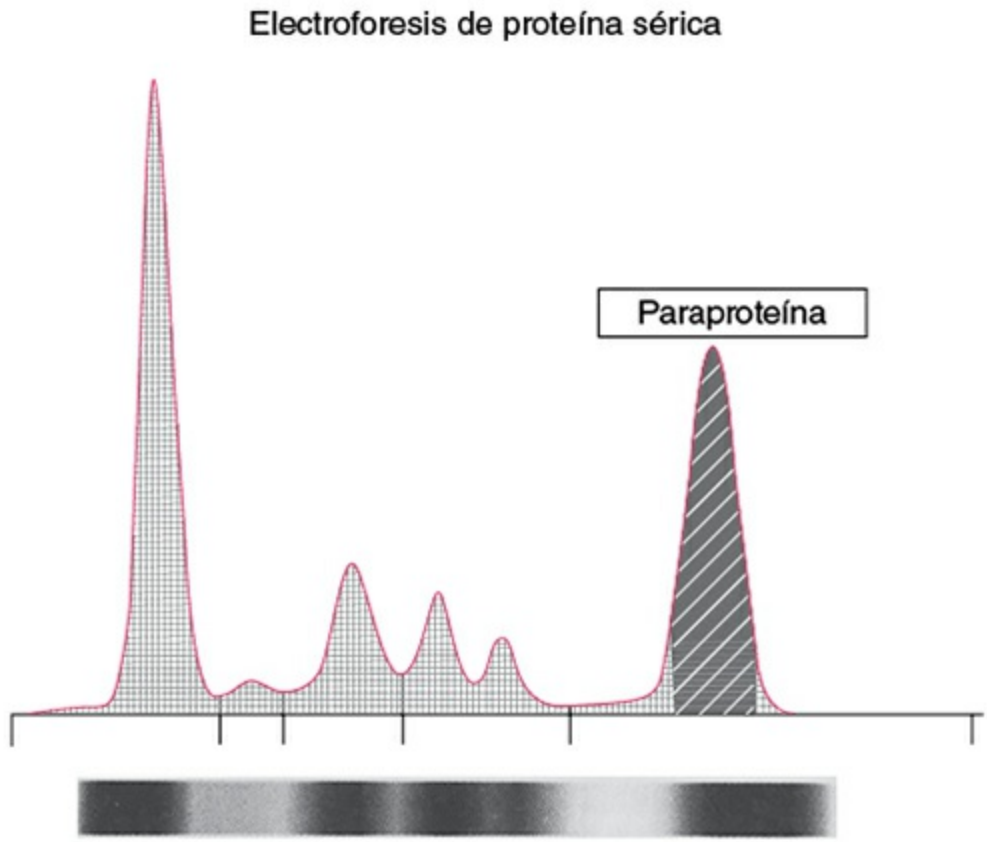


Figura 6-5. Electroforesis automatizada anormal de proteína sérica de los pacientes 1 a 10. Obsérvese la densa migración de paraproteína en el paciente 4.



Fracciones	%		Ref. %	g/dl	Ref g/dL
Albúmina	41.9	<	56.2 a 69.4	3.94	3.31 a 4 94
α_1	2.4		1.5 a 4.4	0.23	0.07 a 0.31
α_2	12.3		7.0 a 13.6	1.16	0.58 a 0.87
β	11.6		8.3 a 13.7	1.09	0.62 a 1.12
γ	31.8	>	8.3 a 17.7	2.99	0.49 a 1.36
Paraproteína	28.4			2.67	

Figura 6-16 Electroforesis automatizada normal de proteína sérica en forma gráfica para el paciente 4. Se advierte una paraproteína globulínica anormal.

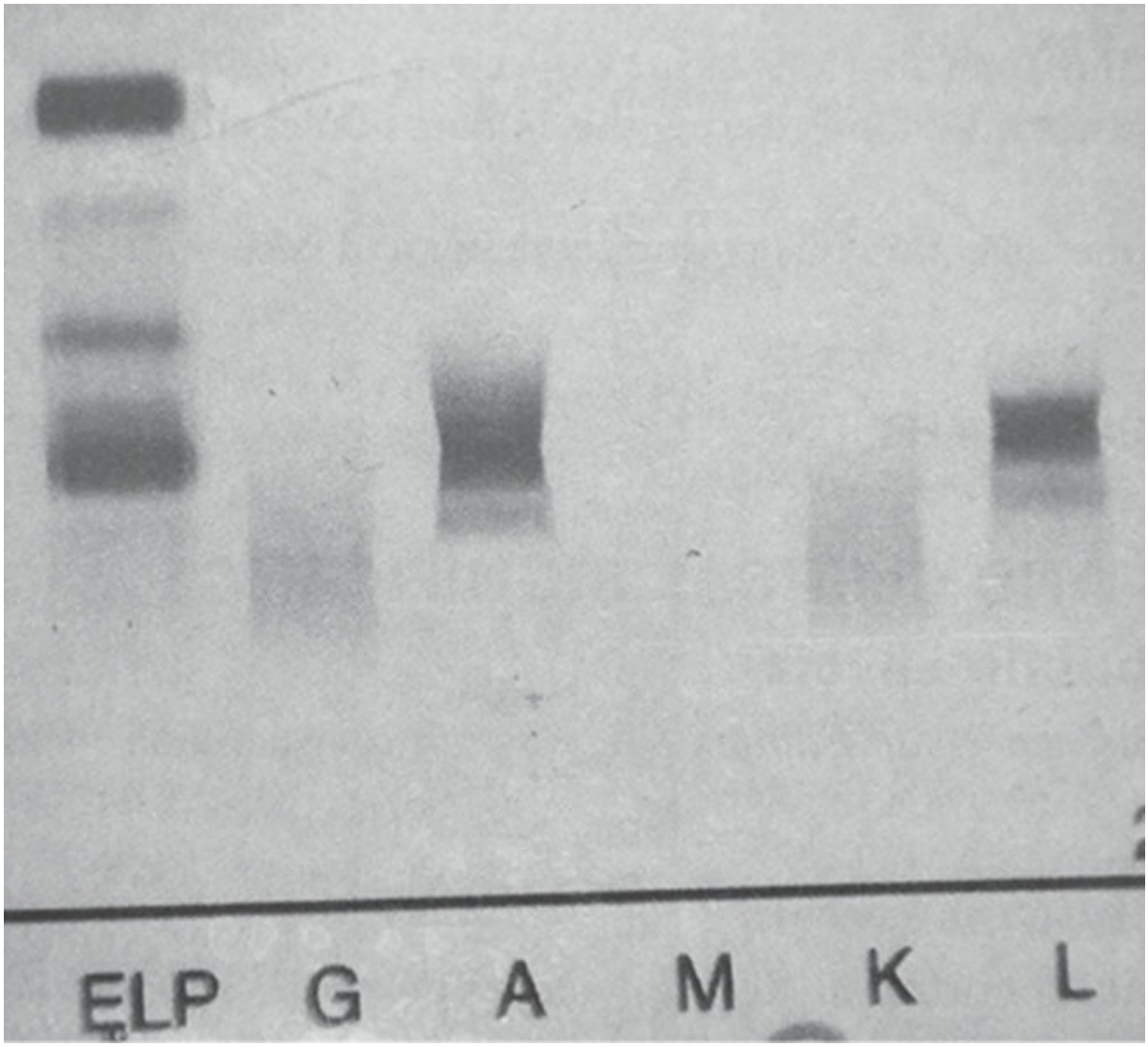


Figura 6-7. Inmunofijación anormal de electroforesis en el paciente 4. ELP es igual al patrón de la electroforesis de proteínas. Obsérvese el patrón de migración denso en la porción inferior de la columna de ELP. G es igual que el anticuerpo IgG; A es igual que el anticuerpo IgA; M es igual que el anticuerpo IgM; K es igual que las cadenas κ; L es igual que las cadenas λ. Este paciente tiene una gammapatía IgA y cadena λ.

Esta prueba también se usa para seguir el curso de una enfermedad o tratamiento en pacientes con inmunoglobulinopatías monoclonales conocidas. Por ejemplo, con un tratamiento exitoso para gammapatías neoplásicas, la IFE repetida puede demostrar la reducción de una inmunoglobulina específica. Por último, esta prueba es útil para definir con mayor claridad el estado inmunitario de un paciente tal vez inmunocomprometido.

La electroforesis de proteína también se indica para determinar fracciones grandes identificadas en la orina. En condiciones normales, sólo se registran cantidades pequeñas de albúmina. La electroforesis de proteína

urinaria es útil para clasificar el tipo de daño renal, si está presente. La inmunofijación tiene utilidad para caracterizar los componentes M observados en la electroforesis de proteínas y reconocer una enfermedad de cadena ligera. Estas técnicas de electroforesis pueden aplicarse al LCR o cualquier líquido corporal.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La aplicación prolongada de un torniquete puede incrementar ambas fracciones de las proteínas totales.
- El muestreo de sangre periférica cerca de un acceso intravenoso puede precipitar una cifra baja de proteínas. Del mismo modo, una infusión masiva de líquido cristaloide puede causar hipoproteinemia aguda.
- Los fármacos que pueden producir valores **elevados** de proteína incluyen esteroides anabólicos, andrógenos, corticosteroides, dextrano, hormona de crecimiento, insulina, fenazopiridina y progesterona.
- Los fármacos que pueden generar una cifra **disminuida** de proteínas incluyen iones amonio, estrógenos, compuestos hepatotóxicos y anticonceptivos orales.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al enfermo que no se requieren ayuno o alguna preparación especial.

Durante

Sangre

- Recolectar sangre venosa en un tubo de tapón dorado. La sangre usada para electroforesis de inmunoglobulinas puede reusarse.
- Indicar en el registro de laboratorio si el paciente ha recibido alguna vacuna o inmunización en los últimos seis meses. Asimismo, se debe anotar cualquier sustancia que pueda alterar los resultados.

Orina

- Pedirle al paciente que beba líquidos durante las 24 h, a menos que esté contraindicado para procedimientos médicos.

- Colocar la recolección de 24 h de orina en un recipiente plástico y mantenerlo en hielo. Utilizar un conservador.

Después

- Aplicar presión en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas de albúmina

Deshidratación. Al disminuir el volumen intravascular, la concentración de albúmina debe aumentarse de forma matemática.

Concentraciones disminuidas de albúmina

Desnutrición. La falta de aminoácidos disponibles para la elaboración de proteínas contribuye a esta observación. Es probable que la disfunción hepática (síntesis de albúmina) relacionada con desnutrición produzca valores menores de albúmina.

Embarazo. Las concentraciones de albúmina disminuyen de modo progresivo hasta el parto.

Enfermedad hepática (p. ej., hepatitis, tumor metastásico extenso, cirrosis, necrosis hepatocelular). El hígado es el sitio de la síntesis de albúmina. Si la producción de ésta es inadecuada, los valores pueden descender.

Enteropatías perdedoras de proteína (p. ej., síndromes de malabsorción, como enfermedad de Crohn, esprúe, enfermedad de Whipple). Se pierden volúmenes grandes de proteína por los intestinos debido a que la absorción es inadecuada. Los grados de albúmina disminuyen.

Nefropatías perdedoras de proteína (p. ej., síndrome nefrótico, nefrosis). Las cifras altas de albúmina pueden perderse por los riñones. Esta pérdida puede ser selectiva para albúmina (nefrosis lipoidea) o

pueden drenarse todos los componentes proteicos (glomerulonefritis).

Pérdidas a tercer espacio (p. ej., ascitis, quemaduras de tercer grado). Las pérdidas grandes de albúmina pueden deberse al suero que se filtra por quemaduras crónicas abiertas. La albúmina se acumula en el peritoneo de pacientes ascíticos.

Sobrehidratación. Mientras el volumen sanguíneo aumenta, la concentración de albúmina disminuye rápidamente.

Permeabilidad capilar aumentada (p. ej., enfermedades del tejido conectivo, como lupus eritematoso). La albúmina puede filtrarse de los espacios microvasculares de los tejidos y provocar edema o de los riñones y proteinuria. El grado de albúmina sérica disminuye.

Enfermedad inflamatoria. Los trastornos relacionados con inflamación, necrosis, infarto o quemaduras pueden causar un aumento de proteínas de fase aguda. Éstas son en su mayoría globulinas. Por lo tanto, las globulinas que forman las proteínas aumentan y la albúmina disminuye.

Disproteinemia familiar idiopática. Es una enfermedad genética en la cual la albúmina está disminuida en grado significativo (y aumentan las globulinas).

Concentraciones aumentadas de α_1-globulina

Enfermedad inflamatoria. La α_1-antitripsina es un reactante de fase aguda que se encuentra aumentado en afecciones relacionadas con inflamación, necrosis, infarto, neoplasias o quemaduras.

Concentraciones disminuidas de α_1-globulina

Enfisema pulmonar juvenil. Estos pacientes tienen una disminución genética o ausencia de α_1-antitripsina, que es esencial para la función normal pulmonar.

Concentraciones aumentadas de α_2-globulina

Enfermedad inflamatoria. La haptoglobina y ceruloplasmina son α_2-

globulinas. Estas proteínas son reactantes de fase aguda que están elevadas en los padecimientos que se acompañan de inflamación, necrosis, infarto, tumoraciones o quemaduras.

Concentraciones disminuidas de α_2-globulina

Hemólisis. La haptoglobina es una α_2-globulina y está disminuida cuando sobreviene hemólisis.

Enfermedad de Wilson. La ceruloplasmina es una α_2-globulina. Disminuye en la enfermedad de Wilson.

Insuficiencia hepática grave. La haptoglobina es una α_2-globulina que se produce en el hígado. Tiene valores bajos cuando la función hepática es inadecuada.

Concentraciones aumentadas de β-globulina

Hipercolesterolemia (puede ocurrir sola o junto con cirrosis biliar, hipotiroidismo o nefrosis). La lipoproteína β es una β-globulina que se encuentra aumentada en la hipercolesterolemia.

Anemia por deficiencia de hierro. La transferrina es una β-globulina que se incrementa en esta forma de anemia.

Tratamiento con estrógenos. Los estrógenos aumentan la producción de estas proteínas.

Concentraciones disminuidas de β-globulina

Desnutrición. La transferrina es una β-globulina y se encuentra disminuida en la desnutrición.

Coagulopatía por consumo. Diversas proteínas usadas en el proceso de coagulación son β-globulinas. Se consumen en enfermedades de coagulación no restringida.

Concentraciones aumentadas de gammaglobulina

Mieloma múltiple.

Macroglobulinemia de Waldenström. Estos cánceres se caracterizan por producir gammaglobulina de células plasmáticas neoplásicas o linfocitos. Es posible que la zona de gammaglobulina total no esté aumentada, pero puede observarse en una porción una muestra monoclonal.

Enfermedad crónica inflamatoria (p. ej., artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico [LES]). Estos trastornos se relacionan con autoanticuerpos y los pacientes tienen una elevación de gammaglobulina.

Neoplasias (p. ej., enfermedad de Hodgkin, linfoma y leucemia). Estas malformaciones se pueden acompañar de gammaglobulinas aumentadas.

Hiperinmunización. Una elevación pequeña puede presentarse en la porción IgA de la banda gamma.

Cirrosis. La mayoría de los pacientes tiene cifras mayores de gammaglobulina y algunas de la β-globulinas relacionadas con esta enfermedad. La fisiopatología no se conoce bien.

Infecciones aguda y crónica. La infección se presenta con respuesta al anticuerpo y por tanto en un incremento de las inmunoglobulinas (gammaglobulinas).

Enfermedad de cadena ligera.

Concentraciones disminuidas de gammaglobulina

Enfermedad genética inmunitaria. Un huésped con deficiencias inmunitarias se relaciona con inmunoglobulinas disminuidas o ausentes.

Deficiencia inmunitaria secundaria. Varias alteraciones (p. ej., consumo de esteroides, síndrome nefrótico, infecciones gramnegativas graves, linfoma, leucemia) se acompañan de cifras deficientes de inmunoglobulinas.

Concentraciones aumentadas de inmunoglobulinas monoclonales sanguíneas

Mieloma múltiple

Macroglobulinemia de Waldenström. Este padecimiento se destaca por una duplicación celular rápida de las células productoras de anticuerpos

mononucleares.

Aumento de inmunoglobulinas policlonales sanguíneas

Amiloidosis.
Enfermedades autoinmunitarias.
Infecciones crónicas o inflamación.
Enfermedad hepática crónica. Estas alteraciones se reconocen por las reacciones inflamatorias y se vinculan con el desarrollo de muchos anticuerpos.

Inmunoglobulinas monoclonales urinarias aumentadas.

Mieloma múltiple.
Macroglobulinemia de Waldenström. Esta enfermedad sobresale por una rápida duplicación celular de anticuerpos monoclonales productores de células.
Véase cuadro 6-1.

PRUEBAS RELACIONADAS

Cuantificación de inmunoglobulina. Es una medida de las diferentes inmunoglobulinas y una determinación de su clonalidad.

Amilasa sanguínea

VALORES NORMALES

Adultos: 60 a 120 unidades Somogyi/dL o 30 a 220 unidades/L (unidades SI)
Recién nacidos: 6 a 65 unidades/L

Los valores pueden incrementarse durante el embarazo normal y en adultos mayores.

Valores críticos

Más de tres veces el límite superior del normal (de acuerdo con el método).

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para detectar y vigilar el curso clínico de la pancreatitis. Con frecuencia se solicita cuando el enfermo presenta dolor abdominal agudo.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba de amilasa sérica, que puede realizarse con facilidad y rapidez, es la más específica de pancreatitis. En condiciones normales, la amilasa se secreta de las células acinares del páncreas al conducto pancreático y de ahí al duodeno. Una vez que se encuentra en el intestino, promueve el catabolismo de carbohidratos a sus componentes de azúcares simples. La lesión de las células acinares del páncreas (como sucede en la pancreatitis) o la obstrucción del flujo en los conductos pancreáticos (como en un carcinoma pancreático o cálculos de los conductos biliares) provocan un flujo de esta enzima hacia el sistema linfático intrapancreático y el peritoneo libre. Los vasos sanguíneos que drenan al peritoneo libre y absorben la linfa eliminan el exceso de amilasa; y, en un lapso de 12 h tras el inicio de la enfermedad, se presenta un aumento anormal de las concentraciones séricas de amilasa. Puesto que el riñón elimina con rapidez (2 h) a la amilasa, las cifras séricas vuelven a sus valores normales en un periodo de 48 a 72 h después de la alteración inicial. Una pancreatitis persistente, la obstrucción de los conductos o una fuga de los conductos pancreáticos generan cifras altas persistentes de amilasa.

Aunque la amilasa sérica es una prueba sensible para las enfermedades

pancreáticas, no es específica. Existen otras enfermedades no pancreáticas que pueden generar valores séricos elevados de amilasa. Por ejemplo, durante una perforación intestinal, la amilasa intraluminal se filtra hacia el peritoneo libre y los vasos sanguíneos peritoneales la absorben, de tal modo que se observan concentraciones elevadas de amilasa sérica. Una úlcera péptica penetrante en el páncreas también causa valores altos de amilasa. Una obstrucción duodenal puede relacionarse con aumentos menos notorios de la amilasa. Dado que las glándulas salivales contienen amilasa, es de esperar que en pacientes con parotiditis (paperas) se presente un incremento de la amilasa. Las pruebas de la isoenzima amilasa pueden diferenciar la amilasa pancreática de la hiperamilasemia salival. La amilasa también se puede encontrar en bajas cantidades en los ovarios y el músculo esquelético. El embarazo ectópico y la cetoacidosis diabética grave también se relacionan con la hiperamilasemia.

Los pacientes con trastornos pancreáticos crónicos y destrucción de las células pancreáticas o pacientes con necrosis pancreática hemorrágica masiva no muestran con frecuencia valores altos de amilasa debido a que quedan muy pocas células pancreáticas para su producción.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La lipemia sérica puede disminuir de manera artificial las concentraciones de amilasa.
- Las soluciones de dextrosa intravenosa pueden reducir las concentraciones de amilasa y producir falsos negativos.
- Los fármacos que pueden generar valores **aumentados** de amilasa incluyen al ácido aminosalicílico, ácido acetilsalicílico, azatioprina, corticosteroides, dexametasona, alcohol etílico, glucocorticoides, medio de contraste con yodo, diuréticos de asa (p. ej., furosemida), metildopa, analgésicos narcóticos, anticonceptivos orales y prednisona.
- Los fármacos que pueden causar cifras **disminuidas** de amilasa incluyen citratos, glucosa y oxalatos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no es necesario el ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones séricas aumentadas

Pancreatitis aguda.

Pancreatitis recurrente crónica. El daño a las células acinares del páncreas, como en la pancreatitis, ocasiona un desplazamiento de la amilasa al sistema linfático intrapancreático y al peritoneo libre. Los vasos sanguíneos que drenan el peritoneo libre y absorben la linfa eliminan la amilasa excesiva.

Úlcera péptica penetrante en el páncreas. La úlcera péptica penetra en la pared posterior del duodeno hacia el páncreas y causa una pancreatitis localizada con cifras de amilasa elevados.

Enfermedad gastrointestinal. En personas con una úlcera péptica perforada, intestino necrosado, intestino perforado u obstrucción duodenal, la amilasa se desplaza hacia los intestinos y la cavidad del peritoneo libre. La amilasa se acumula en la sangre y los linfáticos del peritoneo, donde las concentraciones se incrementan.

Colecistitis aguda.

Parotiditis (paperas).

Embarazo ectópico roto. La amilasa también se encuentra en las glándulas salivales, vesícula y trompas de Falopio, por lo que enfermedades que afectan a estos órganos se acompañan de valores aumentados de amilasa.

Insuficiencia renal. El riñón elimina a la amilasa, por lo que las afecciones renales reducen su excreción.

Cetoacidosis diabética.
Infarto pulmonar.
Después de una pancreatografía retrógrada endoscópica.

PRUEBAS RELACIONADAS

Amilasa en orina. La amilasa se puede detectar en orina mucho después de su depuración sérica. Si las concentraciones de amilasa sérica son normales y se sospecha una pancreatitis, el periodo de cifras máximas de amilasa puede haber cesado. Las concentraciones elevadas pueden aún identificarse en orina.

Lipasa. La lipasa es similar a la amilasa, salvo porque ésta es más específica del páncreas.

Gammaglutamil transpeptidasa (GGTP, g-GTP, gammaglutamil transferasa [GGT])

VALORES NORMALES

Hombres y mujeres > 45 años: 8 a 38 unidades/L u 8 a 38 unidades internacionales/L (unidades SI)
Mujeres < 45 años: 5 a 27 unidades/L o 5 a 27 unidades internacionales/L (unidades SI)
Ancianos: ligeramente mayores que en adultos
Niños: similares a los valores en adultos
Recién nacidos: cinco veces más altos respecto de los adultos

INDICACIONES

Es un indicador sensible de enfermedad hepatobiliar. También se usa como indicador del consumo excesivo y crónico de alcohol.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La enzima GGTP participa en la transferencia de aminoácidos y péptidos a través de la membrana celular y tal vez participe en el metabolismo del glutatión. Las concentraciones más altas de esta enzima se encuentran en el hígado y el tracto biliar; mientras que las más bajas se identifican en riñón, bazo, corazón, intestino, cerebro y glándula prostática. Los hombres pueden tener valores de GGTP más elevados que las mujeres debido a los valores adicionales en la próstata; asimismo, se han detectado pequeñas cantidades en las células endoteliales de los capilares. Esta prueba se emplea para reconocer disfunción de las células hepáticas y es muy precisa para indicar aun el grado más pequeño de colestasis. Ésta es la enzima hepática más sensible para detectar obstrucción biliar, colangitis o colecistitis. Como en el caso de la leucino aminopeptidasa y la 5'-nucleotidasa, el aumento de GGTP es paralelo por lo regular a un aumento de la fosfatasa alcalina; sin embargo, la GGTP es más sensible. De igual modo, tal y como ocurre con la 5'-nucleotidasa y la leucino aminopeptidasa, la GGTP no se eleva en enfermedades óseas como lo hace la fosfatasa alcalina. Un grado normal de GGTP con una cifra de fosfatasa alcalina elevada representa afección esquelética. Una cantidad alta de GGTP y fosfatasa alcalina señala enfermedad hepatobiliar. La GGTP tampoco se eleva durante la infancia o el embarazo, como lo hace la fosfatasa alcalina (FA).

Otra razón por la cual la GGTP tiene un importante valor clínico es que puede detectar la ingestión crónica de alcohol, por lo que es muy útil para la exploración y valoración de pacientes alcohólicos. La GGTP se encuentra incrementada en casi el 75% de los pacientes que beben alcohol de manera crónica.

No es clara la razón por la que esta enzima se eleva después de un infarto agudo de miocardio (IAM). Puede representar la lesión hepática concomitante (si la elevación ocurre en los primeros siete días) o la proliferación de células endoteliales capilares en el tejido de granulación que reemplaza al miocardio infartado. Por lo general, el aumento tiene lugar una a dos semanas después de sucedido el infarto.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los valores pueden disminuir en embarazos avanzados.
- Los fármacos que pueden ocasionar valores **aumentados** incluyen alcohol, fenobarbital y fenitoína.
- Los fármacos que pueden generar valores **disminuidos** incluyen clofibrato y anticonceptivos orales.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que se recomienda un ayuno de ocho horas. Sólo se permite la ingestión de agua.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción. Los pacientes con disfunción hepática presentan con frecuencia tiempos de coagulación prolongados.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Enfermedades hepáticas (p. ej., hepatitis, cirrosis, necrosis hepática, tumor o metástasis hepáticos, fármacos hepatotóxicos, colestasis, ictericia): el hígado y las células biliares contienen GGTP; si se lesionan o enferman, estas células se lisan y la GGTP se libera al torrente sanguíneo.

Infarto de miocardio (IM). Su fisiopatología no es clara, pero puede relacionarse con daño hepático o la proliferación de células endoteliales capilares en el tejido de granulación que reemplaza al miocardio infartado.

Ingestión alcohólica. Su fisiopatología no es clara; puede vincularse con lesión hepática.

Enfermedades pancreáticas (p. ej., pancreatitis, cáncer de páncreas). Las células pancreáticas contienen GGT; si se lesionan o enferman, estas células se lisan y la GGTP se libera a la circulación sanguínea.

Virus de Epstein-Barr (EBV) (mononucleosis infecciosa), infecciones por citomegalovirus y síndrome de Reye. La fisiopatología no es precisa, pero puede relacionarse con hepatitis subclínica que puede ocurrir con estas infecciones.

PRUEBAS RELACIONADAS

Alanino aminotransferasa (ALT). Esta enzima hepática se eleva en la enfermedad hepatocelular.

Fosfatasa alcalina (FA). Esta prueba se usa para detectar y dar seguimiento a afecciones hepáticas u óseas.

Aspartato aminotransferasa (AST). Esta enzima hepática se eleva en la enfermedad hepatocelular.

5’-Nucleotidasa. Esta enzima hepática se incrementa en trastornos que afectan al árbol biliar.

Creatina fosfocinasa (CPK). Esta enzima es similar a la AST y existe de forma predominante en el corazón y el músculo esquelético.

Deshidrogenasa láctica (LDH). Esta enzima intracelular se emplea como auxiliar en el diagnóstico de daño o enfermedad que lesione al corazón, hígado, glóbulos rojos, riñones, músculo esquelético, cerebro y pulmones.

Leucino aminopeptidasa (LAP). Esta enzima es específica del sistema hepatobiliar, por lo que los padecimientos que lo afectan producen un incremento en ella.

Alanino aminotransferasa (ALT, antes transaminasa glutámico-pirúvica sérica [SGPT])

VALORES NORMALES

Ancianos: pueden identificarse valores un poco más altos que en adultos.
Adultos y niños: 4 a 36 unidades internacionales/L a 37°C o 4 a 36 unidades/L (unidades SI).
Los valores pueden ser más altos en hombres y afroamericanos.
Lactantes: pueden ser del doble de los valores para adultos.

INDICACIONES

Esta prueba se emplea para diagnosticar enfermedades hepatocelulares, pero también es una medida precisa de una mejoría o empeoramiento de tales afecciones. En pacientes con ictericia, los valores anormales de alanina aminotransferasa (ALT) atribuyen la alteración más a un problema hepático que a la hemólisis de eritrocitos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La ALT se encuentra de manera predominante en el hígado y, en menores cantidades, en riñones, corazón y músculo esquelético. Las lesiones o enfermedades que afectan al parénquima hepático provocan la liberación de esta enzima hepatocelular a la sangre, lo cual eleva las concentraciones séricas de ALT. La mayor parte de los aumentos de ALT es consecuencia de disfunción hepática, por lo que esta enzima no sólo es sensible, sino muy específica de enfermedad hepatocelular. En trastornos hepatocelulares de origen no viral, la relación ALT/AST (aspartato aminotransferasa) (relación de DeRitis) es < 1; en cambio, en la hepatitis viral, la relación es > 1, lo cual resulta útil para el diagnóstico de hepatitis viral.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Inyecciones intramusculares (IM) previas pueden precipitar cifras elevadas.
- Entre los fármacos que pueden causar valores **elevados** de ALT figuran paracetamol, alopurinol, ácido aminosalicílico, ampicilina, azatioprina, carbamazepina, cefalosporinas, clordiazepóxido, clorpropamida, clofibrato, cloxacilina, codeína, dicumarol, indometacina, isoniazida (INH), metotrexato, metildopa, nafcilina, ácido nalidíxico, nitrofurantoína, anticonceptivos orales, oxacilina, fenotiazinas, fenilbutazona, fenitoína, procainamida, propoxifeno, propanolol, quinidina, salicilatos, tetraciclinas y verapamilo.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo y enviarla al laboratorio para su análisis.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción. Los pacientes con disfunción hepática presentan con frecuencia tiempos de coagulación prolongados.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones elevadas

Hepatitis.
Necrosis hepática.
Isquemia hepática.

Valores aumentados de forma moderada

Cirrosis.
Colestasis.
Tumor hepático.
Fármacos hepatotóxicos.
Ictericia obstructiva.
Quemaduras graves.
Traumatismo de músculo estriado.

Concentraciones elevadas de forma ligera

Miositis.
Pancreatitis.
Infarto de miocardio.
Mononucleosis infecciosa.
Choque. Cualquier lesión o enfermedad que afecte al hígado, corazón o músculo esquelético da lugar a la liberación de esta enzima al torrente sanguíneo, lo cual eleva las concentraciones séricas de ALT.

PRUEBAS RELACIONADAS

Aspartato aminotransferasa (AST). Ésta es otra enzima que existe de modo predominante en el hígado.
Gammaglutamil transpeptidasa (GGTP). Es otra enzima presente de forma predominante en el hígado.
Fosfatasa alcalina. Es una enzima predominante en el hígado.
5'-Nucleotidasa. Ésta es otra enzima predominante en el hígado.
Creatina cinasa (CK). Esta enzima se utiliza de manera similar a la AST y se halla sobre todo en corazón y músculo esquelético.
Deshidrogenasa láctica (LDH). Es una enzima intracelular usada para sustentar el diagnóstico de afectación o enfermedad que compromete al corazón, hígado, eritrocitos, riñones, músculo esquelético, cerebro y pulmones.
Leucina aminopeptidasa. Esta enzima es específica del sistema

hepatobiliar, por lo que las enfermedades que afecten a este sistema producen un aumento de las concentraciones enzimáticas.

Aspartato aminotransferasa (AST, con anterioridad transaminasa glutámico-oxaloacética sérica [SGOT])

VALORES NORMALES

Edad	Valores normales (unidades/L)
0 a 5 días	35 a 140
< 3 años	15 a 60
3 a 6 años	15 a 50
6 a 12 años	10 a 50
12 a 18 años	10 a 40
Adultos	0 a 35 unidades/L o 0 a 0.58 µkat/L (unidades SI)
Ancianos	(Las mujeres tienden a mostrar valores ligeramente menores que los hombres) Un poco más altos respecto de los adultos

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para valorar a pacientes con sospecha de afecciones hepatocelulares.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Esta enzima se encuentra en concentraciones muy elevadas dentro de tejidos altamente metabólicos, como el músculo cardiaco, células hepáticas, células musculoesqueléticas y, en menor grado, riñones, páncreas y GR. En presencia de enfermedad o lesión que afecte las células de estos tejidos, las células se lisan; la AST se libera, pasa a la sangre y se

incrementan sus cifras séricas. El aumento de las concentraciones de AST se relaciona de forma directa con el número de células afectadas por la enfermedad o lesión. De modo adicional, el aumento depende del tiempo transcurrido desde que se produce la lesión hasta la toma de sangre. La AST se elimina del sistema en unos cuantos días. Las concentraciones de AST sérica se elevan 8 h después de la lesión celular, con un punto máximo de las 24 a 36 h después, y vuelven a la normalidad en 3 a 7 días. Si la lesión celular es de tipo crónico, las concentraciones se incrementan de manera persistente.

Puesto que la AST se encuentra dentro de las células hepáticas, las enfermedades que afectan a los hepatocitos producen valores elevados de esta enzima. En la hepatitis aguda, las concentraciones de AST pueden incrementar 20 veces los valores normales. En la obstrucción extrahepática aguda (p. ej., cálculos biliares), las concentraciones de AST se elevan con rapidez, hasta 10 veces respecto de los valores normales y después descienden de manera progresiva. En pacientes con cirrosis, la cantidad de AST depende del grado de inflamación activa.

Las concentraciones séricas de AST se comparan a menudo con las de alanino aminotransferasa (ALT). Por lo general, la relación AST/ALT es > 1 en pacientes con cirrosis alcohólica, congestión hepática y tumor metastásico hepático. Relaciones < 1 pueden observarse en sujetos con hepatitis aguda, hepatitis viral o mononucleosis infecciosa. La relación es menos precisa si las concentraciones de AST exceden 10 veces los valores normales.

En personas con pancreatitis aguda, enfermedades renales agudas, enfermedades musculoesqueléticas, o traumatismo puede observarse un incremento transitorio de la AST sérica. Los pacientes con anormalidades de los GR, como anemia hemolítica aguda y quemaduras graves, también pueden experimentar elevaciones de esta enzima. Las concentraciones de AST pueden disminuir en pacientes con beriberi o cetoacidosis diabética y mujeres embarazadas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El embarazo puede ocasionar disminución de las concentraciones de AST.
- El ejercicio puede generar un aumento de las cifras de AST.
- Puede presentarse una falsa disminución en pacientes con deficiencia de piridoxina (beriberi,

embarazo), enfermedad hepática antigua grave, uremia o cetoacidosis diabética.

Los fármacos que pueden producir valores **aumentados** incluyen antihipertensivos, compuestos colinérgicos, anticoagulantes cumarínicos, preparaciones digitálicas, eritromicina, fármacos hepatotóxicos, isoniazida, metildopa, anticonceptivos orales, opiáceos, salicilatos y verapamilo.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- No administrar inyecciones IM al sujeto.

Si es posible, evitar la administración que pueda interferir con los resultados de la prueba 12 h antes de su realización.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo. Por lo regular, esto se efectúa cada día durante tres días y después se repite una semana más tarde.
- Rotar el sitio de venopunción.
- Evitar la hemólisis.
- Indicar en la solicitud de laboratorio cualquier fármaco que puede producir resultados positivos falsos.
- Registrar fecha y hora de cualquier inyección IM administrada.
- Registrar fecha y hora exactas de la prueba de sangre. Esto ayuda a la interpretación de patrones temporales en el aumento de enzimas.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Enfermedades hepáticas
Hepatitis.

Cirrosis hepática.
Lesión hepática inducida por fármacos.
Metástasis hepática.
Necrosis hepática (sólo en etapas iniciales).
Cirugía hepática.
Mononucleosis infecciosa con hepatitis.
Proceso hepático infiltrativo (p. ej., tumor). Estas enfermedades provocan lesiones hepáticas celulares. Las células mueren y se lisan, por lo cual los contenidos celulares (incluida la AST) se expulsan y acumulan en la sangre, con aparición de concentraciones elevadas de AST.

Enfermedades musculares esqueléticas
Traumatismo musculoesquelético.
Operación no cardiaca reciente.
Traumatismo múltiple.
Quemaduras profundas graves.
Distrofia muscular progresiva.
Convulsiones recientes.
Golpe de calor.
Enfermedades musculares primarias (p. ej., miopatía, miositis). Estas enfermedades provocan daño a las células musculares. Las células mueren y se lisan, por lo que los contenidos celulares (incluida la AST) se expulsan y acumulan en la sangre, con elevación de las concentraciones de AST.

Otras enfermedades
Anemia hemolítica aguda.
Pancreatitis aguda. Estas enfermedades producen daño en estos tejidos. Las células mueren y se lisan, por lo que los contenidos celulares (incluida la AST) se expulsan y acumulan en la sangre, de tal modo que aparecen concentraciones altas de AST.

Concentraciones disminuidas

Enfermedad renal aguda.
Beriberi.

Cetoacidosis diabética.
Embarazo.
Diálisis renal crónica.

PRUEBAS RELACIONADAS

Creatina cinasa (CK). Esta enzima se utiliza de manera similar a la AST y existe de forma predominante en corazón y músculo esquelético.
Alanina aminotransferasa (ALT). Esta enzima se emplea de forma semejante a la AST y existe sobre todo en el hígado.
Deshidrogenasa láctica (LDH). Ésta es una enzima intracelular usada para sustentar el diagnóstico de daño o enfermedad que compromete al corazón, hígado, eritrocitos, riñones, músculo esquelético, cerebro y pulmones.
Leucina aminopeptidasa. Esta enzima es específica del sistema hepatobiliar, por lo que los trastornos que afecten a este sistema generan concentraciones mayores de la enzima.
Gamma-glutamil transpeptidasa (GGTP). Es otra enzima que existe de forma predominante en el hígado.
Fosfatasa alcalina. Otra enzima que existe en particular en el hígado.
5'-Nucleotidasa. Ésta es otra enzima que se encuentra de manera predominante en el hígado.

Deshidrogenasa láctica (LDH, lactato deshidrogenasa)

VALORES NORMALES

LDH total

Recién nacidos: 160 a 450 unidades/L
Lactantes: 100 a 250 unidades/L
Niños: 60 a 170 unidades/L a 30° C
Adultos/ancianos: 100 a 190 unidades/L a 37° C (lactato → piruvato) o

100 a 190 unidades/L (unidades SI)

Isoenzimas

Adultos/ancianos:
- LDH-1: 17 a 27%
- LDH-2: 27 a 37%
- LDH-3: 18 a 25%
- LDH-4: 3 a 8%
- LDH-5: 0 a 5%

INDICACIONES

Es una enzima intracelular utilizada para auxiliar en el diagnóstico de lesión o afección cardiaca, hepática, eritrocítica, renal, musculoesquelética, cerebral o pulmonar.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La enzima LDH se encuentra en las células de muchos tejidos corporales, en especial corazón, hígado, GR, riñones, músculo esquelético, cerebro y pulmones. Debido a que la LDH posee una amplia distribución en todo el cuerpo, el valor de LDH total no es un indicador específico de ninguna enfermedad o daño de ningún órgano. Cuando un trastorno o lesión afectan a las células que contienen LDH, las células se lisan y la LDH se libera hacia el torrente sanguíneo, donde se puede identificar en concentraciones más altas de las normales. La LDH es una medida de la LDH total; no obstante, en realidad existen cinco fracciones separadas (isoenzimas) que constituyen la LDH total. Cada tejido contiene una o más de las enzimas LDH de manera predominante (cuadro 6-2).

CUADRO 6-2 **Isoenzimas de la deshidrogenasa láctica en su tejido de origen**

Tejido	Isoenzima de la deshidrogenasa láctica
Corazón	1, 2
Eritrocitos	1
Músculo esquelético	5
Pulmón	3, 2
Sistema reticuloendotelial	2
Riñón	4
Hígado	5
Páncreas, placenta	4

En general, la isoenzima LDH-1 proviene sobre todo del corazón; la LDH-2 procede en particular del sistema reticuloendotelial; la LDH-3 de los pulmones y otros tejidos; la LDH-4 del riñón, placenta y páncreas; y la LDH-5 del hígado y músculo estriado. En personas normales, la LDH-2 constituye el mayor porcentaje de la LDH total.

Algunos patrones específicos en el contenido de las isoenzimas de la LDH se consideran indicadores comunes de ciertas enfermedades. Por ejemplo:

- **Aumento aislado de LDH-1 (por arriba del valor de LDH-2):** indica lesión miocárdica.
- **Incremento aislado de LDH-5:** señala daño o enfermedad hepatocelular.
- **Aumento de LDH-2 y LDH-3:** representa daño o enfermedad pulmonar.
- **Incremento de todas las isoenzimas de la LDH:** indica daño multiorgánico (p. ej., infarto de miocardio [MI] con insuficiencia cardiaca congestiva [ICC] que produce congestión pulmonar y hepática y una disminución de la perfusión renal). Una neoplasia avanzada y enfermedades inflamatorias autoinmunitarias difusas como el lupus también pueden generar este patrón de cambios.

Con daño al miocardio, el valor de la LDH sérica aumenta dentro de las primeras 24 a 48 h tras la aparición del MI, alcanza un máximo en 2 a 3 días y regresa a sus cifras normales en unos 5 a 10 días. Esto hace que la concentración sérica de LDH sea en particular útil para un diagnóstico retrasado de MI (p. ej., cuando el paciente refiere un dolor intenso en el pecho cuatro días antes). Por lo general, la LDH-1 no es tan útil como la troponina o la creatina cinasa-MB para la detección de MI, a menos que éste ocurra 24 h o más antes de la prueba.

Es importante observar la posibilidad de que coexistan dos enfermedades que produzcan concentraciones elevadas de LDH y que una pueda ocultar a la otra. Por ejemplo, un paciente con un padecimiento (p.

ej., infarto pulmonar o insuficiencia cardiaca congestiva) también puede presentar un MI agudo. La elevación de la LDH-2 o LDH-3 puede ocultar la elevación de la LDH-1.

La LDH también se puede medir en otros líquidos corporales. Los valores de LDH total altos en orina indican neoplasia o daño al sistema urológico. Cuando la LDH en un derrame (pleural, cardiaco, peritoneal) es mayor de 60% de la LDH total sérica (p. ej., > 0.6 en la relación LDH de derrame/LDH sérica), se dice que el derrame es un **exudado** y no un trasudato.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La hemólisis sanguínea genera resultados positivos falsos de LDH debido a que los eritrocitos contienen LDH; la lisis de estas células hace que la LDH se desplace a la muestra sanguínea y eleve de manera falsa las concentraciones de LDH.
- El ejercicio extenuante puede producir una elevación de la LDH total, de forma específica de LDH-1, LDH-2 y LDH-5.

Los fármacos que pueden inducir valores **aumentados** de LDH incluyen alcohol, anestésicos, ácido acetilsalicílico, clofibrato, fluoruros, mitramicina, narcóticos y procainamida.

Los fármacos que pueden ocasionar concentraciones **disminuidas** incluyen ácido ascórbico.

Prioridades clínicas

- Debido a que la LDH está distribuida de modo amplio en todo el organismo, el valor de LDH total no es un indicador específico de ninguna enfermedad o lesión orgánica. Las isoenzimas son más específicas y útiles desde el punto de vista diagnóstico.
- Cuando la LDH-1 es mayor que la LDH-2, se sospecha con solidez daño del miocardio. A esto se lo denomina en ocasiones “LDH con patrón invertido”.
- Las elevaciones aisladas de LDH-5 indican casi siempre daño o enfermedad hepatocelular.
- Los valores varían de forma notable durante las diferentes etapas de la vida.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Notificar a la persona si será objeto de venopunciones frecuentes debido a la valoración del infarto de miocardio.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Registrar la fecha y hora exactas en que se realiza la prueba de sangre en la solicitud del laboratorio para contar con una valoración precisa del patrón temporal en el aumento de enzimas.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

MI. Estos pacientes presentan de manera general aumentos significativos de la LDH-1 y, en menor grado, de LDH-2.

Enfermedad pulmonar (p. ej., embolismo, infarto, neumonía, ICC). Estos enfermos experimentan de manera característica incrementos considerables de LDH-2 y LDH-3.

Enfermedad hepática (p. ej., hepatitis, cirrosis activa, neoplasia). Estos pacientes sufren casi siempre aumentos significativos de la LDH-5.

Enfermedad eritrocítica (p. ej., anemia hemolítica o megaloblástica, destrucción de GR por válvulas prostéticas cardiacas). Estas personas experimentan con regularidad aumentos notorios de la LDH-1.

Enfermedad y lesión musculoesquelética (p. ej., distrofia muscular, ejercicio extenuante reciente, traumatismo muscular). Estos pacientes muestran por lo regular incrementos significativos de la LDH-5.

Enfermedad del parénquima renal (p. ej., infarto, glomerulonefritis, necrosis tubular aguda, rechazo de trasplante renal). Estos enfermos padecen de forma característica aumentos notables de la LDH-1.

Isquemia e infarto intestinales. Estos pacientes sufren por lo general elevaciones notorias de la LDH-5.

Estados neoplásicos.

Tumores testiculares (seminoma, disgerminomas). Estos pacientes tienen de manera típica aumentos notorios de la LDH-1.

Linfoma y otros tumores del sistema reticuloendotelial (SRE). Los enfermos muestran de manera notoria incrementos significativos de la LDH-3 y LDH-2.

Tumores sólidos avanzados. Estos pacientes sufren por lo regular elevaciones notorias de todas las isoenzimas de la LDH.

Pancreatitis. Los pacientes experimentan de forma típica aumentos significativos de la LDH-4.

Enfermedad o daño difusos (p. ej., golpe de calor, enfermedad del colágeno, choque, hipotensión). Estos pacientes tienen casi siempre aumentos considerables de todas las isoenzimas de la LDH.

PRUEBAS RELACIONADAS

Aspartato aminotransferasa (AST). Es otra enzima que existe de modo predominante en el hígado.

Gammaglutamil transpeptidasa (GGTP). Ésta es otra enzima que se encuentra sobre todo en el hígado.

Fosfatasa alcalina. Esta enzima se halla de forma predominante en el hígado.

5'-Nucleotidasa. Es otra enzima que existe en particular en el hígado.

Creatina fosfocinasa (CPK). Esta enzima se utiliza sobre todo para valorar el corazón y músculo esquelético.

Alanino aminotransferasa (ALT). Esta enzima se emplea de manera similar a la aspartato aminotransferasa y se encuentra de manera predominante en el hígado.

Leucina aminopeptidasa (LAP). Esta enzima es específica del sistema hepatobiliar, por lo que las enfermedades de este sistema generan un incremento de las concentraciones de esta enzima.

Leucina aminopeptidasa (LAP, citosol aminopeptidasa)

VALORES NORMALES

Sangre
Hombres: 80 a 200 unidades/mL o 19.2 a 48.0 unidades/L (unidades SI)
Mujeres: 75 a 185 unidades/mL o 18.0 a 44.4 unidades/L (unidades SI)

Orina
2 a 18 unidades/24 h

INDICACIONES

La prueba se indica para diagnosticar trastornos hepáticos. Es útil en el diagnóstico diferencial de pacientes con concentraciones altas de fosfatasa alcalina.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

LAP es una enzima intracelular que existe en el sistema hepatobiliar y, en un grado mucho menor, en el páncreas y el intestino delgado. Cuando estos órganos se ven afectados por una enfermedad o lesión, se experimenta lisis celular y la LAP pasa a la circulación sanguínea. Dado que se produce casi de manera exclusiva en el hígado, la enzima se emplea para diagnosticar trastornos hepáticos y en el diagnóstico diferencial de concentraciones aumentadas de fosfatasa alcalina (FA). Los valores de LAP tienden a ser paralelos a los de FA en las afecciones hepáticas. Es también un indicador sensible de colestasis. No obstante, a diferencia de la FA, la LAP permanece normal en los padecimientos óseos. Se puede detectar en sangre y orina. Los pacientes con altas concentraciones séricas de LAP tienen cifras elevadas en orina. Sin embargo, cuando la cantidad de LAP en orina se incrementa, es posible que el valor en sangre haya regresado ya a la normalidad.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El embarazo puede inducir cantidades incrementadas, si se utiliza el método de enzimas como prueba. Aunque no existe un aumento cuantitativo de esta enzima similar a la LAP, su actividad sí se incrementa. Esto causa una falsa elevación de la LAP, si se efectúa la prueba con el método enzimático.
- Los fármacos pueden inducir concentraciones incrementadas de LAP, incluidos estrógenos y progesteronas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo
- Si se requiere una prueba de orina, seguir el procedimiento de una recolección de orina de 24 horas.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión en el sitio de venopunción
- Observar si hay sangrado en el sitio de venopunción. Los pacientes con disfunción hepática tienen a menudo tiempos de coagulación prolongados.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Enfermedad hepatobiliar (p. ej., hepatitis, cirrosis, necrosis hepática, isquemia hepática, tumor hepático, fármacos hepatotóxicos, colestasis, cálculos biliares). LAP es una enzima que existe en el hígado y las células biliares. La enfermedad o lesión en estos tejidos provocan lisis en las células. La LAP pasa al torrente sanguíneo y las

concentraciones se elevan.

PRUEBAS RELACIONADAS

Creatina fosfocinasa (CPK). Esta enzima se usa de manera similar a la aspartato aminotransferasa (AST) y existe de modo predominante en el corazón y el músculo esquelético.

Alanino aminotransferasa (ALT). Esta enzima se emplea de manera similar a la AST y se encuentra sobre todo en el hígado.

Deshidrogenasa láctica (DHL). Es una enzima intracelular que se usa para sustentar el diagnóstico de lesión o enfermedad relacionada con el corazón, hígado, eritrocitos, riñones, músculo esquelético, cerebro y pulmones.

Aspartato aminotransferasa (AST). Es otra enzima que se encuentra de forma predominante en el hígado.

Gammaglutamil transpeptidasa (GGTP). Es otra enzima que existe en especial en el hígado.

Fosfatasa alcalina. Es otra enzima predominante del hígado.

5'-Nucleotidasa. Es otra enzima que se encuentra sobre todo en el hígado.

Fosfatasa alcalina (ALP)

VALORES NORMALES

Ancianos: valores ligeramente más altos que en adultos.
Adultos: 30 a 120 unidades/L o 0.5 a 2.0 µkat/L (unidades SI)
Niños/adolescentes:

< 2 años: 85 a 235 unidades/L
2 a 8 años: 65 a 210 unidades/L
9 a 15 años: 60 a 300 unidades/L
16 a 21 años: 30 a 200 unidades/L

INDICACIONES

La prueba ALP se usa para detectar y vigilar las enfermedades óseas o hepáticas.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Aunque la ALP se encuentra en muchos tejidos, las concentraciones más altas se pueden localizar en el hígado, el epitelio del tracto biliar y el hueso. La mucosa intestinal y la placenta también contienen ALP. Esta fosfatasa se denomina alcalina porque su función se incrementa en medio alcalino (pH de 9 a 10). La prueba enzimática es importante para reconocer trastornos hepáticos y óseos. Dentro del hígado, la ALP se halla en las células de Kupffer, las cuales recubren el sistema de recolección biliar. Dicha enzima se excreta en la bilis, de tal modo que las concentraciones enzimáticas de ALP aumentan en grado significativo en la enfermedad biliar obstructiva extrahepática e intrahepática, así como en la cirrosis. Otras anormalidades hepáticas, como tumores, fármacos hepatotóxicos y hepatitis, provocan aumentos menores de las concentraciones de ALP. Se ha informado que la prueba más sensible para indicar metástasis tumoral al hígado es la ALP.

El hueso es la fuente extrahepática más frecuente de ALP; el crecimiento de hueso nuevo se relaciona con cifras aumentadas de ALP. En el caso de tumores metastásicos osteoblásticos (p. ej., mama, próstata) se advierte un crecimiento patológico de hueso nuevo. La enfermedad de Paget, fracturas en consolidación, artritis reumatoide, hiperparatiroidismo y crecimiento normal de hueso también son fuentes de valores elevados de ALP.

Las isoenzimas de ALP también se utilizan para distinguir entre enfermedades óseas y hepáticas. Estas isoenzimas se diferencian con mayor facilidad por medio de la prueba de estabilidad al calor y electroforesis. La isoenzima de origen hepático (ALP1) es estable al calor; la isoenzima de origen óseo (ALP2) se inactiva por el calor. La detección de isoenzimas en relación con cifras incrementadas de ALP total puede ayudar a identificar la fuente del padecimiento. Es previsible que la ALP2 esté elevada cuando una afección ósea es la fuente de la ALP total

aumentada. Otra forma de separar la fuente de la ALP elevada consiste en someter a prueba de manera simultánea a la 5’-nucleotidasa, la cual se produce de forma predominante en el hígado. Si la ALP total y la 5’-nucleotidasa se encuentran elevadas de manera concomitante, la enfermedad se localiza en el hígado. Si la 5’-nucleotidasa es normal, el hueso es el origen más probable de la afección.

Cuidados relacionados con la edad

• Los niños pequeños tienen cifras incrementadas de ALP debido a que sus huesos se hallan en desarrollo. Este aumento se magnifica durante el periodo del “estirón”, el cual se presenta a diferentes edades en mujeres y hombres.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Ingestión reciente de algún alimento que pueda incrementar el valor de ALP.
- Edad: los niños pequeños con un crecimiento óseo rápido tienen concentraciones aumentadas de ALP. Esto se acentúa durante el periodo de “estirón”, que ocurre a distintas edades en mujeres y hombres.
- Los fármacos que pueden **aumentar** las concentraciones de ALP incluyen albúmina procedente de tejido placentario, alopurinol, antibióticos, azatioprina, colchicina, fluoruros, indometacina, isoniaziada (INH), metotrexato, metildopa, ácido nicotínico, fenotiazina, probenecid, tetraciclina y verapamilo.
- Los fármacos que pueden **reducir** las concentraciones de ALP incluyen arsenicales, cianuros, fluoruros, nitrofurantoína, oxalatos y sales de zinc.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que es preferible mantenerse en ayuno, pero no es un requisito. Para la prueba de isoenzimas puede requerirse ayuno durante la noche. El valor de ALP es casi siempre más alto después de los alimentos

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de la venopunción. Los pacientes con disfunción hepática presentan con frecuencia tiempos de coagulación prolongados.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Cirrosis primaria.
Obstrucción biliar intrahepática o extrahepática.
Tumor hepático primario o metastásico. La ALP se encuentra en el hígado y el epitelio biliar, por lo regular se excreta en la bilis; en consecuencia, una obstrucción genera un aumento de la ALP, al margen de cuán leve sea ésta.
Tumor metastásico a hueso.
Fracturas en consolidación.
Hiperparatiroidismo.
Osteomalacia.
Enfermedad de Paget.
Artritis reumatoide.
Raquitismo. La ALP procede del hueso en las enfermedades indicadas arriba.
Isquemia o infarto intestinales.
Infarto de miocardio.
Sarcoidosis.

Concentraciones disminuidas

Hipofosfatemia. El fosfato es insuficiente para producir ALP.
Hipofosfatasia.
Desnutrición
Síndrome hipercalcémico
Anemia perniciosa

Escorbuto (deficiencia de vitamina C)

PRUEBAS RELACIONADAS

Alanino aminotransferasa (ALT). Esta enzima hepática puede orientar el diagnóstico diferencial para las causas de la ALP aumentada. Si la ALT está elevada junto con la ALP, entonces se sospecha enfermedad hepatocelular.

Aspartato aminotransferasa (AST). Esta enzima hepática puede ser útil en el diagnóstico diferencial para las causas de ALP elevada. Si la AST está aumentada junto con la ALP, entonces se sospecha enfermedad hepatocelular.

Gammaglutamil transpeptidasa (GGTP). Esta enzima hepática puede contribuir al diagnóstico diferencial para las causas de ALP incrementada. Si la GGTP está elevada junto con la ALP, entonces se sospechan trastornos que afectan al árbol biliar.

5'-Nucleotidasa. Esta enzima hepática puede auxiliar en el diagnóstico diferencial para las causas de ALP aumentada. Si la 5'-nucleotidasa está elevada junto con la ALP, entonces se sospechan padecimientos que afectan al árbol biliar.

Fosfatasa ácida. Esta enzima ósea puede tener utilidad en el diagnóstico diferencial para los factores de la ALP incrementada. Si la fosfatasa ácida está elevada junto con la ALP, entonces se sospecha enfermedad ósea.

Creatina cinasa (CK). Esta enzima existe de manera predominante en corazón y músculo esquelético.

Deshidrogenasa láctica (LDH). Ésta es una enzima intracelular utilizada para apoyar el diagnóstico de daño o enfermedad que lesione al corazón, hígado, eritrocitos, riñones, músculo esquelético, cerebro y pulmones.

Leucina aminopeptidasa. Esta enzima es específica del sistema hepatobiliar, por lo que los trastornos que afecten a este sistema producen mayores concentraciones de esta enzima.

Ceruloplasmina (Cp)

VALORES NORMALES

Adultos: 23 a 50 mg/dL o 230 a 500 mg/L (unidades SI)
Recién nacidos: 2 a 13 mg/dL o 20 a 130 mg/L (unidades SI)

INDICACIONES

Esta prueba utiliza una proteína reactiva de fase aguda y puede ser indicativa de enfermedades en esta fase; sin embargo, se usa sobre todo en el diagnóstico de estados preclínicos de la enfermedad de Wilson.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La Cp es una alfa$_2$-globulina que se une al cobre para su transporte dentro del torrente sanguíneo después de absorberse en el tracto gastrointestinal (GI). Sus valores disminuyen en la mayor parte de los casos de la enfermedad de Wilson, un trastorno hereditario. Los pacientes que son homocigotos debido a esta alteración producen escasa Cp y sus concentraciones sanguíneas de cobre libre son muy altas, lo cual es tóxico para los tejidos. El cobre se deposita en el ojo, cerebro, hígado y riñón. La enfermedad de Wilson es letal, a menos que se instituya tratamiento oportuno; si se detecta antes de que grandes depósitos de cobre afecten a órganos vitales, es posible evitar los estragos del padecimiento. Las concentraciones de Cp se solicitan en niños con alto riesgo de este padecimiento. La prueba debe realizarse en adolescentes y adultos jóvenes con hepatitis, cirrosis o falta de coordinación neuromuscular recurrente (signos consistentes con la enfermedad de Wilson), ya que la detección oportuna es importante y el tratamiento es efectivo en casi todos los casos.

La Cp también se eleva durante estados de estrés, infección y embarazo; no obstante, se incrementa de manera más lenta que otras proteínas reactivas de fase aguda, como la proteína C reactiva y la tasa de sedimentación eritrocítica.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los valores se incrementan durante el embarazo.
- Los fármacos que pueden inducir valores **aumentados** incluyen anticonceptivos orales, estrógeno, metadona, fenitoína y tamoxifén.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Conservar la muestra en hielo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Si se confirma enfermedad de Wilson, se sugiere un seguimiento médico, así como asesoría genética.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Embarazo.
Tirotoxicosis.
Cáncer.
Reacción inflamatoria aguda (p. ej., infección, artritis reumatoide [AR]).

Cirrosis biliar. Estas enfermedades inducen la síntesis de Cp como reactiva a fases agudas.

Intoxicación por cobre: un aumento de la cifra de cobre estimula la Cp en pacientes sanos.

Concentraciones disminuidas

Enfermedad de Wilson. Los pacientes con este trastorno tienen genes homocigotos o heterocigotos que son incapaces de sintetizar la Cp. Los pacientes homocigotos muestran valores de Cp menores que los heterocigotos.

Lactantes normales (seis meses). En condiciones normales, los lactantes no son capaces de sintetizar las cantidades adecuadas de proteínas reactivas de fase aguda (α_2-globulinas), sino hasta los seis meses de edad.

Síndrome nefrótico.

Esprúe. Son alteraciones en las que hay pérdida de proteínas. La Cp es una proteína que se pierde en estas afecciones y ello provoca que sus cifras en sangre decrezcan.

Kwashiorkor.

Inanición. Las deficiencias nutricionales se relacionan con valores bajos de proteínas séricas, incluida la Cp.

Síndrome de Menkes (síndrome del cabello ensortijado). Es un trastorno hereditario relacionado con defectos en la producción de α_2-globulinas, como la Cp.

PRUEBAS RELACIONADAS

Proteína C reactiva. Es una prueba para determinar una proteína reactiva de fase aguda.

Tiempo de sedimentación eritrocítica. Esta prueba proporciona la misma información que una proteína reactiva de fase aguda.

CAPÍTULO 7

Metabolismo de lípidos

Panorama

Colesterol
Lipoproteínas (lipoproteínas de alta densidad [HDL, HDL-C], proteínas de baja densidad [LDL, LDL-C], lipoproteínas de muy baja densidad [VLDL], electroforesis de lipoproteína, fenotipo de lipoproteína, fraccionamiento de lípidos, colesterol no HDL, perfil lipídico)
Triglicéridos (TG)
Lipasa
Fosfolipasa relacionada con la lipoproteína A2 (Lp-PLA2, prueba PLAC)

Colesterol

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos: < 200 mg/dL o < 5.20 mmol/L (unidades SI)
Niños: 120 a 200 mg/dL
Lactantes: 70 a 175 mg/dL
Recién nacidos: 53 a 135 mg/dL

INDICACIONES

La prueba de colesterol se utiliza para determinar el riesgo de cardiopatía coronaria (CHD). También se emplea para la valoración de hiperlipidemias.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El colesterol es el principal lípido relacionado con la enfermedad vascular aterosclerótica. Sin embargo, el colesterol es necesario para la producción de esteroides, hormonas sexuales, ácidos biliares y membranas celulares. La mayor parte del colesterol ingerido proviene de alimentos de origen animal. El hígado metaboliza el colesterol hasta su forma libre y a continuación se desplaza a la circulación sanguínea por medio de lipoproteínas. Cerca del 75% del colesterol está unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y 25% a lipoproteínas de alta densidad (HDL); es el componente principal de las LDL, pero sólo un componente mínimo de las HDL y las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL); por lo tanto, LDL es la lipoproteína relacionada de modo más directo con un aumento del riesgo de cardiopatía coronaria (CHD, por sus siglas en inglés).

La función de la prueba de colesterol es identificar a pacientes en riesgo de desarrollar enfermedad cardiaca aterosclerótica. Esta prueba se efectúa casi siempre como parte de un perfil de lípidos, el cual determina las lipoproteínas y triglicéridos, ya que el colesterol no es por sí solo un predictor del todo confiable de afección cardiaca. Existe una gran superposición de los valores considerados **normales** y **de alto riesgo**. Las concentraciones **normales** se han obtenido a partir de un grupo de pacientes que no presentan evidencia obvia de CHD; esto puede ser una referencia imprecisa, ya que estos pacientes pueden tener CHD preclínica y por lo tanto no Los datos reales de una población **sin riesgo**.

Existe una considerable variación en los valores del colesterol; las cifras diarias de éste en el mismo paciente pueden variar hasta 15% e incluso en un mismo día pueden encontrarse diferencias hasta de 8%. Los cambios de posición pueden modificar las concentraciones de colesterol; por ejemplo, las cifras pueden disminuir hasta 15% en decúbito. Como resultado, es previsible que los pacientes hospitalizados tengan cifras menores respecto de los externos. Esta variabilidad obliga a corroborar los resultados elevados con una segunda prueba y los dos resultados deben promediarse para obtener una cantidad precisa de colesterol para la valoración del riesgo.

Puesto que el hígado debe metabolizar los productos con colesterol ingeridos, los valores inferiores a lo normal son indicativos de trastornos hepáticos graves. Asimismo, dado que la principal fuente de colesterol es la dieta, la desnutrición se relaciona con valores bajos de éste. Algunos

padecimientos pueden alterar las cifras de colesterol; por ejemplo, los sujetos con infarto agudo de miocardio (IAM) tienen una reducción hasta de 50% de la concentración de colesterol hasta por 6 a 8 semanas.

El colesterol total se utiliza con mayor precisión para la predicción del riesgo de CHD cuando se estudia como parte del algoritmo actualizado de la **predicción coronaria de Framingham**. Este modelo diagnóstico se usa para cuantificar el riesgo de una persona a desarrollar algún episodio isquémico (angina, infarto de miocardio o muerte miocárdica) en el curso de la siguiente década después de realizar el estudio. Además del colesterol, se utilizan otros factores para determinar el riesgo de CHD, entre ellos edad, lipoproteínas, presión arterial, antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus y género.

El modelo de riesgo emplea un sistema en el que se asignan puntos a cada factor en el modelo (recuadros 7-1 y 7-2). El número total de puntos se usa para determinar el riesgo de CHD del paciente, al dividir el riesgo CHD entre los datos relacionados con la edad (riesgo comparativo); se puede calcular el riesgo en relación con personas de la misma edad. El riesgo de CHD puede utilizarse para determinar si está indicada alguna intervención médica para reducir los valores de colesterol.

RECUADRO 7-1 **Hoja de puntuación en mujeres para predecir el riesgo de enfermedad coronaria con base en la concentración de colesterol total**

Paso 1:

Edad	
Años	**Puntuación**
30 a 34	-9
35 a 39	-4
40 a 44	0
45 a 49	3
50 a 54	6
55 a 59	7
60 a 64	8
65 a 69	8
70 a 74	8

Paso 2:

Colesterol total		
(mg/dL)	**(mmol/L)**	**Puntuación**
< 160	≤ 4.14	-2
160 a 199	4.15 a 5.17	0
200 a 239	5.18 a 6.21	1
240 a 279	6.22 a 7.24	1
≥ 280	≥ 7.25	3

Clave	
Color	**Riesgo**
Verde	Muy bajo
Blanco	Bajo
Amarillo	Moderado
Rosa	Alto
Rojo	Muy alto

Paso 3:

Colesterol HDL		
(mg/dL)	**(mmol/L)**	**Puntuación**
< 35	≤ 0.90	5
35 a 44	0.91 a 1.16	2
45 a 49	1.17 a 1.29	1
50 a 59	1.30 a 1.55	0
≥ 60	≥ 1.56	-3

HDL, lipoproteína de alta densidad.

Paso 4:

Presión arterial					
Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)				
	< 80	80 a 84	85 a 89	90 a 99	≥ 100
< 120	-3 puntos				
120 a 129		0 puntos			
130 a 139			0 puntos		
140 a 159				2 puntos	
≥ 160					3 puntos

Nota: cuando las presiones sistólica y diastólica producen diferentes resultados para la puntuación, se utiliza el número más alto.

Paso 5:

Diabetes	
	Puntuación
No	0
Sí	4

Paso 6:

Fumador	
	Puntuación
No	0
Sí	2

Paso 7: (suma de los pasos 1 a 6)

Sumatoria de la puntuación	
Edad	
Colesterol total	
Colesterol HDL	
Presión arterial	
Diabetes	
Fumador	
Puntuación total	

HDL, lipoproteína de alta densidad.

Paso 8: (determinar el riesgo de CHD a partir de la puntuación total)

Riesgo de CHD	
Puntuación total	Riesgo de CHD a 10 años (%)
≤ -2	1
-1	2
0	2
1	2
2	3
3	3
4	4

5	4
6	5
7	6
8	7
9	8
10	10
11	11
12	13
13	15
14	18
15	20
16	24
≥ 17	≥ 37

CHD, cardiopatía coronaria.

Paso 9: (comparar con mujeres de la misma edad)

Riesgo comparativo		
Edad (años)	**Riesgo promedio de CHD a 10 años (%)**	**Riesgo bajo* de CHD a 10 años (%)**
30 a 34	< 1	< 1
35 a 39	1	< 1
40 a 44	2	2
45 a 49	5	3
50 a 54	8	5
55 a 59	12	7
60 a 64	12	8
65 a 69	13	8
70 a 74	14	8

CHD, cardiopatía coronaria.

Las determinaciones del riesgo se obtuvieron a partir de la experiencia del National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study, de una población predominantemente caucásica en Massachusetts, EUA.

*El riesgo bajo se calculó para una mujer de la misma edad, presión arterial normal, colesterol total de 160 a 199 mg/dL, colesterol HDL de 55 mg/dL, no fumadora y sin diabetes.

RECUADRO 7-2 **Hoja de puntuación en hombres para predecir el riesgo de enfermedad coronaria con base en la concentración del colesterol total**

Paso 1:

Edad	
Años	**Puntuación**
30 a 34	-1
35 a 39	0
40 a 44	1
45 a 49	2
50 a 54	3
55 a 59	4
60 a 64	5
65 a 69	6
70 a 74	7

Paso 2:

Colesterol total		
(mg/dL)	**(mmol/L)**	**Puntuación**
< 160	≤ 4.14	-3
160 a 199	4.15 a 5.17	0
200 a 239	5.18 a 6.21	1
240 a 279	6.22 a 7.24	2
≥ 280	≥7.25	3

Clave:	
Color	**Riesgo**
Verde	Muy bajo
Blanco	Bajo
Amarillo	Moderado
Rosa	Alto
Rojo	Muy alto

Paso 3:

Colesterol HDL		
(mg/dL)	**(mmol/L)**	**Puntuación**
< 35	≤ 0.90	2

35 a 44	0.91 a 1.16	1
45 a 49	1.17 a 1.29	0
50 a 59	1.30 a 1.55	0
≥ 60	≥ 1.56	-2
HDL, lipoproteína de alta densidad.		

Paso 4:

Presión arterial					
Sistólica (mm Hg)	Diastólica (mm Hg)				
	< 80	80 a 84	85 a 89	90 a 99	≥ 100
< 120	0 puntos				
120 a 129		0 puntos			
130 a 139			1 puntos		
140 a 159				2 puntos	
≥ 160					3 puntos

Nota: cuando las presiones sistólica y diastólica producen diferentes cifras para la puntuación, se utiliza el número más alto.

Paso 5:

Diabetes	
	Puntuación
No	0
Sí	2

Paso 6:

Fumador	
	Puntuación
No	0
Sí	2

Paso 7: (suma de los pasos 1 a 6)

Sumatoria de la puntuación	
Edad	
Colesterol total	
Colesterol HDL	

Presión arterial	
Diabetes	
Fumador	
Puntuación total	

HDL, lipoproteína de alta densidad.

Paso 8: (determinar el riesgo de CHD a partir de la puntuación total)

Riesgo de CHD	
Puntuación total	Riesgo de CHD a 10 años (%)
≤ -1	2
0	3
1	3
2	4
3	5
4	7
5	8
6	10
7	13
8	16
9	20
10	25
11	31
12	37
13	45
≥ 14	≥53

CHD, cardiopatía coronaria.

Paso 9: (comparar con mujeres de la misma edad)

Riesgo comparativo		
Edad (años)	**Riesgo promedio de CHD a 10 años (%)**	**Riesgo bajo* de CHD a 10 años (%)**
30 a 34	3	2
35 a 39	5	3
40 a 44	7	4
45 a 49	11	4

50 a 54	14	6
55 a 59	16	7
60 a 64	21	9
65 a 69	25	11
70 a 74	40	14

CHD, cardiopatía coronaria.

*El riesgo bajo se calculó para un hombre de la misma edad, presión arterial normal, colesterol total de 160 a 199 mg/dL, colesterol HDL de 45 mg/dL, no fumador, sin diabetes.

Las determinaciones del riesgo se obtuvieron a partir de la experiencia del *National Heart, Lung, and Blood Institute's Framingham Heart Study*, de una población predominantemente caucásica en Massachusetts, EUA.

Las hiperlipidemias familiares e hiperlipoproteinemias se encuentran con frecuencia relacionadas con valores elevados de colesterol.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El embarazo se vincula casi siempre con valores elevados de colesterol.
- La ooforectomía y estados posmenopáusicos se relacionan con cifras altas.
- La posición horizontal produce valores disminuidos.

Los fármacos que pueden causar concentraciones **aumentadas** incluyen hormona adrenocorticotrópica, esteroides anabólicos, bloqueadores b-adrenérgicos, corticosteroides, ciclosporina, adrenalina, anticonceptivos orales, fenitoína, sulfonamidas, diuréticos de tiazida y vitamina D.

Los fármacos que pueden inducir valores **disminuidos** incluyen alopurinol, andrógenos, agentes de unión a sales biliares, captopril, clorpropamida, clofibrato, colchicina, colestipol, eritromicina, isoniazida, liotironina, inhibidores de la monoaminooxidasa, niacina, nitratos y estatinas.

Prioridades clínicas

- La prueba de colesterol se realiza por lo regular como parte de una serie del perfil de lípidos, que también determina lipoproteínas y triglicéridos.
- Debido a las considerables variaciones en los valores del colesterol, los resultados elevados deben confirmarse por medio de pruebas repetidas.
- La preparación para la prueba requiere por lo general un ayuno de 12 a 14 h después de ingerir una comida baja en grasa. Sólo se permite tomar agua.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar al paciente que se requiere un ayuno de 12 a 14 h después del último alimento bajo en grasas y que sólo se permite ingerir agua. En realidad, los valores de colesterol aumentan en grado mínimo después de una comida; sin embargo, las cifras de colesterol en ayuno por la mañana se pueden comparar de modo más fácil cuando se realizan de manera seriada. Además, las lipoproteínas, que a menudo se solicitan de forma simultánea, sí se alteran por la ingestión previa. Por estas razones, las más de las veces se exige ayuno previo.
- Informar al paciente que su ingestión alimentaria durante dos semanas antes de las pruebas afecta los resultados, por lo que se le sugiere seguir una dieta normal por al menos una semana antes de las pruebas.
- Informar a la persona que no debe consumir alcohol durante 24 h antes de la prueba.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- El método de punción en el dedo también se utiliza con frecuencia para valoraciones masivas, ya que hay menos de 5% de diferencia en las mediciones de colesterol entre estos dos métodos.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Brindar información a los pacientes con valores elevados acerca de lo siguiente:
  - Dieta baja en colesterol.
    - Evitar grasas animales.
    - Reemplazar las grasas saturadas por poliinsaturadas.
    - Aumentar la ingestión de frutas y verduras.
  - Ejercicio.
  - Peso corporal adecuado.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Hipercolesterolemia familiar.
Hiperlipidemia familiar.
Las deficiencias enzimáticas en el metabolismo de lípidos se relacionan con colesterol elevado.

Las concentraciones de colesterol elevadas se acompañan de hipotiroidismo, diabetes mellitus (DM) descontrolada, síndrome nefrótico, embarazo, dieta alta en colesterol, xantomatosis, hipertensión, infarto de miocardio (MI), aterosclerosis, cirrosis biliar y obstrucción biliar extrahepática, estrés y síndrome nefrótico: la fisiopatología de la relación del colesterol con estas enfermedades no se ha dilucidado bien; no obstante, se ha reconocido a través de la observación.

Concentraciones disminuidas

Malabsorción.
Desnutrición.
Cáncer avanzado.
La mayor parte del colesterol se sintetiza de las grasas ingeridas de la dieta, por lo que al disminuir la ingestión de alimentos, los valores de grasa descienden y de manera subsecuente también los de colesterol.
Las cantidades reducidas de colesterol también se relacionan con hipertiroidismo, fármacos que disminuyen el colesterol, anemia perniciosa, anemia hemolítica, sepsis/estrés, enfermedad hepática e infarto agudo de miocardio (IAM): la fisiopatología de la relación del colesterol con estas afecciones no se conoce bien; sin embargo, se ha identificado a través de la observación.

PRUEBAS RELACIONADAS

Apolipoproteínas. Estos polipéptidos se vinculan con lipoproteínas y se han utilizado como indicadores precisos del riesgo de CHD.
Lipoproteína. HDL y LDL desempeñan una función importante en el transporte de lípidos en el torrente sanguíneo y también se han empleado en la valoración del riesgo de CHD.
Triglicéridos. Esta prueba es una medida de los triglicéridos totales en la sangre y es parte del perfil de lípidos.

Lipoproteínas (lipoproteínas de alta densidad [HDL, HDL-C], proteínas de baja densidad [LDL, LDL-C], lipoproteínas de muy baja densidad [VLDL], electroforesis de lipoproteína, fenotipo de lipoproteína, fraccionamiento de lípidos, colesterol no HDL, perfil lipídico).

VALORES NORMALES

HDL

Hombres: > 45 mg/dL o > 0.75 mmol/L (unidades SI)
Mujeres: > 55 mg/dL o > 0.91 mmol/L (unidades SI)

Riesgo de enfermedad cardiaca	HDL mg/dL (unidades SI)	
	Hombres	Mujeres
Bajo	60 (1.55)	70 (1.81)
Moderado	45 (1.17)	55 (1.42)
Alto	25 (0.65)	35 (0.90)

LDL

Adultos: < 130 mg/dL
Niños: < 110 mg/dL

VLDL

7 a 32 mg/dL

INDICACIONES

Se considera que las lipoproteínas son predictores precisos de enfermedad cardiaca. Estas pruebas se llevan a cabo como parte de un perfil de lípidos para identificar a personas en riesgo de desarrollar una afección cardiaca y

supervisar el tratamiento, si se reconocen anomalías (recuadro 7-3).

RECUADRO 7-3 Pruebas sanguíneas utilizadas para determinar el riesgo de enfermedad coronaria vascular

- Colesterol total
- Colesterol de alta densidad
- Colesterol de baja densidad
- Triglicéridos
- Apolipoproteína B
- Lipoproteína (a)
- Genotipo de apolipoproteína E
- Fibrinógeno
- Proteína C reactiva
- Homocisteína
- Insulina, ayuno

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las lipoproteínas son proteínas sanguíneas cuya función principal es transportar el colesterol, triglicéridos y otras grasas insolubles. Se usan como marcadores que indican las concentraciones lipídicas dentro de la circulación sanguínea. Las lipoproteínas se pueden clasificar de acuerdo con su densidad.

Las siguientes son las categorías generales de las lipoproteínas, enlistadas en orden de mayor tamaño y menor densidad (más grasa que proteína) a menor tamaño y mayor densidad (más proteína que grasa):

- Quilomicrones: transportan a los triacilgliceroles (grasa) de los intestinos al hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo.
- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL): transportan los triacilgliceroles (de reciente síntesis) del hígado al tejido adiposo.
- Lipoproteínas de densidad intermedia (IDL): se hallan entre las VLDL y las LDL. Por lo regular no se detectan en sangre.
- Lipoproteínas de baja densidad (LDL): transportan el colesterol del hígado a las células del cuerpo. Algunas veces se hace referencia a ella como las lipoproteínas del “colesterol malo”.
- Lipoproteínas de alta densidad: recogen el colesterol de los tejidos corporales (y el endotelio vascular) y lo llevan de regreso al hígado. Al remover los lípidos del endotelio (transporte inverso del colesterol) se observa un efecto de protección contra enfermedades cardiacas. Por lo tanto, se conoce al HDL como las lipoproteínas del “colesterol bueno”.

El “perfil de lípidos” mide por lo regular el colesterol total (se describe en otra sección), triglicéridos, HDL, LDL y VLDL. Mediante la

electroforesis en gel con gradiente segmentado (SGGE) se pueden subclasificar las lipoproteínas para indicar de manera más precisa los riesgos cardiovasculares y familiares de afección cardiaca. Los valores de lipoproteínas están determinados de manera genética; no obstante, estas cifras se pueden modificar con la dieta, el estilo de vida y los fármacos.

Estudios clínicos y epidemiológicos han demostrado que el colesterol HDL total es un factor de riesgo independiente e inverso de enfermedad de las arterias coronarias (EAC). Se cree que las cifras bajas (< 35 mg/dL) incrementan el riesgo de EAC, mientras que las altas (> 60 mg/dL) se consideran protectoras. Cuando se combinan las determinaciones de HDL y colesterol total como cociente (cuadro 7-1), se incrementa la precisión para predecir enfermedad coronaria arterial. El cociente de colesterol/HDL debe ser cuando menos 5:1, con uno de 3:1 como ideal.

CUADRO 7-1	**Riesgo de coronariopatía con base en el cociente colesterol/lipoproteínas de alta densidad**	
Riesgo de coronariopatía	**Total de colesterol/ Lipoproteínas de alta densidad**	
	Hombres	**Mujeres**
Mitad del promedio	3.4	3.3
Promedio	5.0	4.4
Dos veces el promedio (moderado)	10.0	7.0
Tres veces el promedio (alto)	24.0	11.0

La SGGE identificó cinco subclases de HDL (2a, 2b, 3a, 3b y 3c), pero sólo la 2b es cardioprotectora. La HDL 2b es la forma más eficiente de HDL en la transportación inversa de colesterol. Los pacientes con concentraciones totales bajas de HDL tienen casi siempre cifras bajas de HDL 2b. Cuando las concentraciones totales de HDL son de 40 a 60, los valores cardioprotectores de HDL 2b son mínimos. Sin embargo, cuando los valores totales de HDL son mayores de 60, predominan las cifras de HDL 2b y hay un transporte de colesterol inverso eficiente. Esto protege a las arterias coronarias de enfermedad. Las demás subclases de HDL no son capaces de realizar la movilización inversa del colesterol y, por lo tanto, no son cardioprotectoras. Se pueden incrementar las concentraciones de HDL 2b con complementos de niacina, pero no con estatinas (es decir, inhibidores de HMG-CoA reductasa [simvastatina, lovastatina]).

Las LDL (colesterol “malo”) también son ricas en colesterol. Sin embargo, la mayor parte del colesterol transportado por las LDL se puede depositar en el revestimiento de los vasos sanguíneos y se relaciona con un riesgo mayor de enfermedad arterioesclerótica del corazón y enfermedad vascular periférica. Por lo tanto, las concentraciones aumentadas de LDL son aterógenas. Los valores objetivo de LDL varían de acuerdo con el perfil de riesgo del paciente (cuadro 7-2). Por ejemplo, el punto óptimo de LDL debe ser menor de 70 mg/dL en pacientes con alto riesgo de cardiopatía. El grado de LDL se puede calcular con la fórmula de Friedwald modificada:

CUADRO 7-2 **Guías del *National Cholesterol Education Program Therapy 2004* para lipoproteínas de baja densidad**

Categoría de riesgo	Objetivo LDL-C	Iniciar TLC	Considerar farmacoterapia
Alto riesgo: CHD (riesgo de 10 años: > 20%)	< 100 mg/dL (opcional: < 70 mg/dL)	≥ 100 mg/dL	≥ 100 mg/dL (opcional: < 100 mg/dL)
Riesgo moderadamente alto: 2+ factores de riesgo (riesgo de 10 años: 10 a 20%)	< 130 mg/dL	≥ 130 mg/dL	≥ 130 mg/dL (opcional: 100 a 129 mg/dL)
Riesgo moderado: 2+ factores de riesgo (riesgo de 10 años: < 10%)	< 130 mg/dL	≥ 130 mg/dL	≥ 160 mg/dL
Bajo riesgo: 0 a 1 factor de riesgo	< 160 mg/dL	≥ 160 mg/dL	≥ 190 mg/dL (opcional: 160 a 189 mg/dL)

CHD, cardiopatía coronaria; LDL-C, colesterol de lipoproteína de baja densidad; TLC, cambios terapéuticos del estilo de vida (ingestión reducida de grasas saturadas y colesterol, farmacoterapia, aumento de fibra, reducción de peso e incremento de la actividad física).
Factores de riesgo: fumar cigarrillos, hipertensión, colesterol HDL bajo, antecedente familiar y edad.
Riesgo de 10 años: datos del Framingham Heart Study usado para determinar el riesgo de CHD (edad, género, colesterol HDL, colesterol total, presión arterial sistólica y consumo de fármacos para la presión arterial).

$$\text{LDL} = \text{Colesterol total} - (\text{HDL} + [\text{Triglicéridos} \div 5])$$

Existen otras fórmulas para derivar LDL, las cuales pueden mostrar diferentes conjuntos de valores normales. La fórmula es imprecisa si los triglicéridos > 400 mg/dL. En fecha más reciente se usan métodos cromogénicos de laboratorio en los que se emplean numerosos detergentes para separar la LDL, y posibilitar una cuantificación más precisa. Este

método utiliza un detergente único para disolver sólo las partículas distintas de la lipoproteína LDL y un segundo detergente que disuelve las partículas LDL restantes, que a continuación se miden con un acoplador cromogénico que provee una formación cromática.

Con el uso del SGGE se divide la LDL en siete clases según sea el tamaño de la partícula. Estas subclases incluyen (de la más grande a la más pequeña) LDL I, LDL IIa, LDL IIb, LDL IIIa, LDL IIIb, LDL IVa y LDL IVb. Las formas de LDL que se incrementan más a menudo (IIIa y IIIb) son lo suficientemente pequeñas para filtrarse entre las células endoteliales y causar enfermedad ateromatosa. Las partículas grandes (LDL I, LDL IIa y LDL IIb) no pueden alcanzar la capa endotelial y por tanto no se relacionan con un riesgo mayor de enfermedad. No obstante, LDL IVa y IVb son muy pequeñas y se relacionan con las placas arteriales activas que son en particular vulnerables a ulceración y oclusión vascular. Casi todos los pacientes con concentraciones de LDL IVa y IVb mayores de 10% del total de LDL tienen episodios cardiovasculares en meses.

Los patrones de LDL se pueden identificar y se acompañan de riesgos variables de cardiopatías coronarias (EAC). El patrón A de LDL se reconoce en pacientes con partículas de LDL predominantemente grandes y no conlleva riesgos de EAC. El patrón LDL B se observa en pacientes con partículas de LDL predominantemente pequeñas y se relaciona con riesgo incrementado de EAC. Se advierte un patrón intermedio en un amplio número de pacientes; éstos tienen partículas pequeñas y grandes de LDL y poseen un riesgo intermedio de EAC. Se pueden reducir los valores de LDL con dieta, ejercicio y estatinas.

Debido a que las partículas de LDL varían en tamaño y composición, la cantidad de colesterol que transportan (LDL-C) no es una medida confiable del número de partículas de LDL (LDL-P) y el riesgo de un paciente de CHD. Las cuantificaciones directas del número de partículas de LDL (es decir, LDL-P) por espectroscopia de resonancia magnética nuclear (RMN) proveen información pronóstica que es independiente de la LDL-C. La medición directa a través de LDL-P ha probado ser un mejor predictor de episodios de CHD que la LDL-C.

Las VLDL, aunque movilizan pequeñas cantidades de colesterol, son portadores predominantes de triglicéridos en la sangre. En menor medida, las VLDL se relacionan también con un riesgo elevado de CAD porque se pueden convertir en LDL por acción de la lipoproteína lipasa en el músculo esquelético. El valor de VLDL se expresa en ocasiones como un

porcentaje del colesterol total. Las concentraciones excesivas de 25 a 50% se vinculan con riesgo elevado de enfermedad coronaria.

El Panel de Tratamiento Adulto III (PTA III) del *National Cholesterol Education Program* emitió una serie de guías basadas en evidencia para el tratamiento del colesterol. El objetivo para pacientes con alto riesgo (con enfermedad coronaria arterial conocida o > 2 factores de riesgo) es un LDL < 70 mg/dL. Todos los informes de PTA han identificado el colesterol lipoproteínico de baja densidad (LDL-C) como el blanco primario en el tratamiento para reducir el colesterol. Muchos estudios prospectivos han mostrado que las concentraciones séricas altas de LDL-C son un riesgo considerable de cardiopatía coronaria (CHD). Más importante aún, disminuir las cifras de LDL-C también reduce el riesgo de episodios coronarios graves.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) adoptó la clasificación de Fredrickson de trastornos lipídicos para identificar patrones particulares en las lipoproteínas (fenotipos) que se relacionan con ciertas enfermedades o síntomas heredados o adquiridos. La clasificación de Fredrickson (cuadro 7-3), mediante el uso de electroforesis, sólo identifica las lipoproteínas que se elevan.

CUADRO 7-3	**Hiperlipidemias primarias (OMS/clasificación de Fredrickson)**	
Clasificación de Fredrickson	**Lipoproteína elevada**	**Trastornos clínicos relacionados**
I	Quilomicrones	Deficiencia de lipoproteína lipasa, deficiencia de apolipoproteína CII, DM descontrolada
IIa	LDL	Hipercolesterolemia familiar, nefrosis, hipotiroidismo, hiperlipidemia familiar combinada
IIb	LDL, VLDL	Hiperlipidemia familiar combinada
III	Lipoproteínas de densidad intermedia	Disbetalipoproteinemia, DM, alcoholismo
IV	VLDL	Hipertrigliceridemia familiar, hiperlipidemia familiar combinada, DM
V	Quilomicrones, VLDL	Diabetes, nefrosis, desnutrición

Existen diversos métodos empleados para medir las clases de lipoproteínas. Todos requieren la separación del suero, las más de las veces por ultracentrifugación. En el pasado se medían las lipoproteínas a través de electroforesis. En la actualidad están disponibles productos

químicos, inmunológicos y de reactivo catalasa para la cuantificación precisa de las lipoproteínas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Fumar e ingerir alcohol reducen las concentraciones de HDL.
- Los festines de comida pueden alterar las cifras de lipoproteína.
- Los valores de HDL dependen de la edad y el sexo.
- Los valores de HDL, como de colesterol, tienden a reducirse en grado significativo tres meses después de un infarto de miocardio (MI).
- El HDL se eleva en pacientes con hipotiroidismo y disminuye en aquéllos con hipertiroidismo.
- Las concentraciones altas de triglicéridos pueden producir cálculos imprecisos de LDL.
- Entre los fármacos que pueden inducir cifras alteradas de lipoproteína se encuentran los siguientes:
  - Beta-bloqueadores: incrementan los triglicéridos y reducen el HDL-C, el tamaño del LDL y el HDL 2b.
  - Alfa-bloqueadores: reducen los triglicéridos e incrementan el HDL-C, el tamaño de LDL y el HDL 2b.
  - Fenitoína: aumenta el HDL-C.
  - Esteroides: elevan los triglicéridos, en general.
  - Estrógenos: incrementan los triglicéridos.

Prioridades clínicas

- Se considera que las lipoproteínas predicen enfermedad cardiaca. Se deben recolectar los valores de sangre después de 12 a 14 h de ayuno.
- A menudo se conoce al HDL como colesterol bueno porque remueve el colesterol de los tejidos y lo transporta al hígado para excretarlo. Las cifras elevadas se acompañan de riesgo menor de cardiopatía coronaria.
- Se le llama al LDL colesterol malo porque moviliza al colesterol y lo deposita en los tejidos periféricos. Las concentraciones altas se relacionan con riesgo aumentado de CHD.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Instruir al paciente para que ayune 12 a 14 h antes de la prueba. Sólo se permite agua.
- Indicarle que cualquier alteración en la dieta en las semanas previas puede modificar las concentraciones de lipoproteína.

Durante

- Recolectar sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Instruir al paciente con valores altos de lipoproteína acerca de la dieta, ejercicio y peso adecuados.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

HDL incrementado

Lipoproteinemia familiar HDL. En términos genéticos, el paciente está predeterminado a desarrollar altas concentraciones de HDL.

Ejercicio excesivo. El HDL se puede elevar con el ejercicio crónico durante 30 min tres veces a la semana. Cuando el ejercicio excede en gran medida el HDL puede elevarse de manera significativa.

HDL disminuido

Síndrome metabólico. El síndrome se relaciona con un perfil de lípidos aterógeno (PLA), que incluye HDL disminuido, triglicéridos aumentados, glucosa en ayuno elevada, presión arterial alta y obesidad abdominal medida por la circunferencia de la cintura.

HDL familiar bajo. De manera genética, el paciente está predeterminado a mostrar concentraciones bajas de HDL. Como resultado, estos pacientes tienen un alto riesgo de cardiopatía coronaria.

Enfermedad hepatocelular (p. ej., hepatitis, cirrosis). El HDL se produce en el hígado. Sin función hepática, no se produce HDL y disminuyen las concentraciones.

Hipoproteinemia (p. ej., síndrome nefrótico, desnutrición). Con la pérdida de proteínas no se produce HDL y los valores descienden. Cuando la hipoproteinemia es grave, y la presión oncótica disminuye, se

puede estimular la producción de lipoproteínas y éstas se elevan. El incremento de HDL ocurre sólo en fase tardía de la enfermedad.

LDL y VLDL elevados

Lipoproteinemia familiar LDL. El paciente está predeterminado a desarrollar concentraciones altas de LDL.

Síndrome nefrótico. La pérdida de proteínas reduce las presiones oncóticas plasmáticas. Esto parece estimular la síntesis hepática de lipoproteína en LDL y tal vez atenúe la eliminación de lipoproteína del mismo tipo.

Enfermedad por depósito de glucógeno (p. ej., enfermedad de Gierke). La síntesis de VLDL aumenta y la excreción disminuye. Los valores de VLDL y LDL aumentan.

Hipotiroidismo. Disminuye el catabolismo de VLDL y LDL. Se incrementan las concentraciones de LDL y VLDL. Es una causa común de alteraciones lipídicas, sobre todo entre las mujeres.

Consumo de alcohol. Se desarrollan hiperlipidemias en personas que beben cantidades excesivas de alcohol. Sin embargo, también existe un factor genético relacionado con esta observación.

Enfermedad hepática crónica (p. ej., hepatitis, cirrosis). El hígado cataboliza LDL. Sin este catabolismo, las cantidades en sangre se incrementan.

Hepatoma. No tiene lugar la inhibición normal de la síntesis de LDL por el consumo de grasas en la dieta. La síntesis de LDL continúa sin oposición. Se incrementan los valores de LDL.

Gammapatías (p. ej., mieloma múltiple). Las gammaglobulinas (IgG e IgM) en altas concentraciones se adhieren a la molécula de LDL y VLDL, lo cual reduce su catabolismo.

Hipercolesterolemia familiar tipo IIa. Los receptores de LDL se alteran y se produce LDL en grandes cantidades.

Síndrome de Cushing. Se incrementa la síntesis de VLDL. La VLDL se convierte en LDL.

Deficiencia de apoproteína CII. Este defecto genético se relaciona con la deficiencia de lipoproteína lipasa. Como resultado, se acumulan VLDL y otras lipoproteínas (quilomicrones).

LDL y VLDL disminuidas

Hipolipoproteinemia familiar. En el plano genético, el paciente está predeterminado para mostrar bajas cantidades de VLDL o LDL.

Hipoproteinemia (p. ej., malabsorción, quemaduras graves, desnutrición). En fase temprana del proceso los valores de LDL son bajos. No obstante, más tarde LDL y VLDL pueden en realidad aumentar.

Hipertiroidismo. El catabolismo de LDL y VLDL se incrementa y las cifras descienden.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colesterol. Es una medida del colesterol total en la sangre. Es parte del perfil de lípidos.

Triglicéridos. Es una medida de los triglicéridos totales en sangre. Es parte del perfil de lípidos.

Apolipoproteínas. Esta prueba se usa para cuantificar las concentraciones de apolipoproteína. Puede ser un indicador mejor del riesgo aterógeno que el HDL o LDL totales.

Triglicéridos (TG)

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos

Hombres: 40 a 160 mg/dL o 0.45 a 1.81 mmol/L (unidades SI)

Mujeres: 35 a 135 mg/dL o 0.40 a 1.52 mmol/L (unidades SI)

Niños (años)	Hombres (mg/dL)	Mujeres (mg/dL)
0 a 5	30 a 86	32 a 99
6 a 11	31 a 108	35 a 114
12 a 15	36 a 138	41 a 138
16 a 19	40 a 163	40 a 128

Valores críticos

> 400 mg/dL

INDICACIONES

Los triglicéridos identifican el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria (CHD). Esta prueba es parte del perfil de lípidos que incluye la medición de colesterol y lipoproteínas. La prueba también se realiza en pacientes con sospecha de enfermedades del metabolismo lipídico.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los triglicéridos son una forma de grasa encontrada en el torrente sanguíneo. Se transportan en lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y lipoproteínas de baja densidad (LDL). Los TG se producen en el hígado mediante glicerol y otros ácidos grasos usados como unidades estructurales. Los TG actúan como una fuente de la energía almacenada. Cuando los valores de triglicéridos en sangre son altos, los TG se depositan en el tejido adiposo. Los TG constituyen la mayor parte de la grasa corporal y son parte del perfil de lípidos, que también valora colesterol y lipoproteínas. Un perfil lipídico se solicita para valorar el riesgo de enfermedad coronaria y vascular.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La ingestión de comidas grasosas puede inducir cifras altas de TG.
- Consumir alcohol puede producir valores elevados de TG al incrementar la producción de VLDL.

- El embarazo puede aumentar los valores.
- Los fármacos que causan **incremento** de las concentraciones de TG incluyen colestiramina, estrógenos y anticonceptivos orales.
- Los fármacos que precipitan valores **disminuidos** incluyen ácido ascórbico, asparaginasa, clofibrato, colestipol, fibratos y estatinas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al pacientes que se requiere un ayuno de 12 a 14 h de la prueba. Sólo se permite la ingestión de agua.
- Indicar al enfermo que no debe tomar alcohol 24 h antes de la prueba.
- Informar al paciente que la interrupción de una dieta especial hasta dos semanas antes de la prueba puede alterar los resultados.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Revisar si hay sangrado en el sitio de venopunción.
- Registrar la edad y género del paciente en el informe de laboratorio.
- Instruir al enfermo con valores aumentados de TG acerca de la dieta, ejercicio y peso adecuados.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Enfermedad por depósito de glucógeno (enfermedad de von Gierke). La síntesis de VLDL (proteínas transportadoras de TG) está aumentada, mientras que su catabolismo está disminuido. Los valores de TG en sangre se incrementan.

Hipertrigliceridemia familiar. Es una predisposición genética a un aumento de TG.

Deficiencia de apoproteína C-II. Esta enfermedad congénita se acompaña de deficiencia de lipoproteína lipasa. Los TG se acumulan.

Hiperlipidemia. Al incrementarse los lípidos en la sangre se elevan los TG, el principal lípido sanguíneo.

Hipotiroidismo. Se observa una disminución del catabolismo de TG.

Dieta abundante en carbohidratos. Los carbohidratos excedentes se convierten en TG y las concentraciones de TG aumentan.

Diabetes mal controlada. Los diabéticos tienen una mayor síntesis de VLDL transportadores de TG y un catabolismo disminuido. Por lo tanto, los valores de TG aumentan.

Síndrome nefrótico. La pérdida de proteínas reduce la presión plasmática oncótica. Esto estimula la síntesis hepática de lipoproteínas VLDL y LDL. Es posible también que esté disminuida la eliminación de proteínas.

Insuficiencia renal crónica. Los valores de insulina se elevan, ya que la insulina se excreta por el riñón. La insulina aumenta la lipogénesis e induce un incremento de los TG. Además, estos pacientes tienen deficiencia de lipoproteína lipasa que elimina TG de la sangre.

Concentraciones disminuidas

Síndrome de malabsorción. Estas personas sufren malabsorción de grasas en la dieta. Dado que los TG son el componente principal de la grasa en la dieta, los valores de TG pueden disminuir cuando la absorción en el sistema gastrointestinal es insuficiente.

Abetalipoproteinemia. Estos pacientes no sólo muestran una malabsorción de grasas, sino que también poseen una síntesis defectuosa de apoproteína B (lipoproteínas transportadoras de TG). Los valores séricos de TG están disminuidos.

Desnutrición. Estos enfermos tienen una cantidad atenuada de grasa en la dieta. Puesto que los TG son los componentes principales de la grasa dietética, es previsible que los valores de TG disminuyan.

Hipertiroidismo. El catabolismo de VLDL, la principal lipoproteína transportadora de TG, está aumentado. En consecuencia, las cifras sanguíneas de TG están disminuidas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colesterol. Es una medida del colesterol total en la sangre. Es parte del perfil de lípidos.

Lipoproteína (HDL, VLDL y LDL). Estas proteínas desempeñan una función importante en el transporte de lípidos en la circulación sanguínea. Además, se han usado en la valoración del riesgo de enfermedad coronaria.

Lipasa

VALORES NORMALES

0 a 160 unidades/L o 0 a 160 unidades/L (unidades SI) (los valores dependen del método)

INDICACIONES

Esta prueba se usa para la valoración de enfermedad pancreática.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La causa más común del valor elevado de la lipasa en el suero es una pancreatitis aguda. La lipasa es una enzima que secreta el páncreas en el duodeno para descomponer los triglicéridos en ácidos grasos. Al igual que la amilasa, la lipasa aparece en la circulación sanguínea después de lesión o enfermedad de las células pancreáticas acinares.

Debido a que se pensaba que sólo el páncreas producía lipasa, se consideraba que las cifras séricas elevadas eran específicas de trastornos

pancreáticos. En apariencia existen otros padecimientos que pueden acompañarse de valores aumentados de lipasa. Esta enzima se libera por los riñones. Por lo tanto, a menudo se observan concentraciones altas de lipasa en pacientes con insuficiencia renal. El infarto u obstrucción intestinales también se relacionan con el incremento de la lipasa. Sin embargo, la lipasa elevada en afecciones no pancreáticas es menor de tres veces el valor superior de lo normal, en comparación con la pancreatitis, en la que es por lo regular de 5 a 10 veces respecto de las cifras normales. Otras alteraciones, entre ellas colangitis, paperas, colecistitis o úlcera péptica, se relacionan rara vez con valores altos de lipasa.

En la pancreatitis aguda, las concentraciones elevadas de lipasa son paralelas a las de la amilasa sérica. Los valores de lipasa se incrementan casi siempre un poco después que los de la amilasa (24 a 48 h después del inicio de la pancreatitis) y permanecen elevados 5 a 7 días. Debido a que alcanzan el punto máximo más adelante y permanecen elevados por más tiempo que las cifras séricas de amilasa, los valores de la lipasa sérica son más útiles en el diagnóstico tardío de la pancreatitis aguda. Los concentraciones de lipasa tienen menor utilidad en enfermedades pancreáticas eliminar crónicas (p. ej., pancreatitis crónica, carcinoma pancreático).

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los fármacos que pueden provocar concentraciones **aumentadas** de lipasa incluyen betanecol, colinérgicos, codeína, indometacina, meperidina, metacolina y morfina.
- Entre los compuestos que pueden inducir cifras **disminuidas** figuran los iones de calcio.

Prioridades clínicas

- Esta prueba es útil en la valoración de pancreatitis. La elevación de la lipasa es 5 a 10 veces respecto del valor normal durante la pancreatitis.
- En la pancreatitis aguda, las concentraciones altas de lipasa son casi siempre paralelas a las de la amilasa sérica. Puesto que los valores séricos alcanzan su punto máximo después y permanecen elevados por más tiempo que los de la amilasa sérica, tienen mayor utilidad en el diagnóstico tardío de la pancreatitis aguda.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Instruir al paciente para que no ingiera nada excepto agua 8 a 12 h antes de la prueba.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Enfermedades pancreáticas (p. ej., pancreatitis aguda, pancreatitis aguda recurrente, cáncer pancreático, seudoquiste pancreático). Hay lipasa en las células pancreáticas y se libera en el torrente sanguíneo cuando se daña el páncreas por una lesión o trastorno.

Enfermedades biliares (p. ej., colecistitis aguda, colangitis u obstrucción extrahepática biliar). Aunque la fisiopatología de estas enfermedades no se conoce del todo, se sospecha que hay lipasa dentro de las células del sistema hepatobiliar. La enfermedad o lesión en estos tejidos producen una filtración de la lipasa hacia la circulación sanguínea y la elevación consecuente de sus concentraciones.

Insuficiencia renal. El riñón excreta la lipasa. Si esta eliminación es escasa, como en la insuficiencia renal, se elevan los valores de la lipasa.

Enfermedades intestinales (p. ej., obstrucción intestinal, infarto). La lipasa existe dentro de las células mucosas que recubren a los intestinos (en particular el duodeno). Una lesión por obstrucción o isquemia provoca lisis celular. La lipasa pasa al el torrente sanguíneo y se incrementan sus valores.

Inflamación o tumor de las glándulas salivales. Las glándulas salivales contienen lipasa, al igual que amilasa, si bien en menor medida. Las neoplasias, inflamación u obstrucción de los conductos salivales dan lugar a la lisis celular. La lipasa liberada se moviliza a la circulación sanguínea y sus concentraciones aumentan.

Enfermedad de úlcera péptica. La fisiopatología de esta enfermedad no se entiende por completo. Desde luego, en la enfermedad por perforación péptica, la lipasa en los contenidos gastrointestinales sale por el peritoneo, de donde se desplaza al torrente sanguíneo. Las concentraciones de lipasa se elevan.

PRUEBAS RELACIONADAS

Amilasa. La enfermedad que afecta al páncreas también produce un incremento de esta enzima.

Fosfolipasa relacionada con la lipoproteína A2 (Lp-PLA2, prueba PLAC)

VALORES NORMALES

Valor promedio en mujeres: 174 ng/mL (intervalo: 120 a 342)
Valor promedio en hombres: 251 ng/mL (intervalo: 131 a 376)

INDICACIONES

Esta prueba ayuda a prevenir el riesgo de afección cardiovascular.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La fosfolipasa relacionada con la lipoproteína A_2 (Lp-PLA_2) promueve la inflamación vascular a través de la hidrólisis de LDL oxidada dentro de la íntima, lo cual contribuye de forma directa al proceso aterógeno. La Lp-PLA_2 es un predictor independiente de enfermedad cardiovascular. Cuando se combina con la CRP, el estudio de Lp-PLA_2 incrementa en grado significativo el valor predictivo al precisar el riesgo de un episodio cardiaco, sobre todo en pacientes cuyos riesgos cardiacos de PTA III son moderados. Las concentraciones de Lp-PLA_2 > 200 ng/mL obligan a reclasificar al paciente en el siguiente nivel superior de riesgo de categoría ATP, lo cual exige un uso más radical de los fármacos reductores del colesterol. La Lp-PLA_2 puede desempeñar una función importante en la progresión de la aterosclerosis y la estabilidad general de las placas. Asimismo, puede ser un blanco efectivo para los tratamientos antiateromatosos futuros.

La Lp-PLA_2 es una ayuda precisa para determinar el riesgo de enfermedad cerebrovascular isquémica relacionada con la aterosclerosis a cualquier presión arterial. La prueba PLAC es un estudio por inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) que usa dos anticuerpos monoclonales altamente específicos para medir el grado sanguíneo de Lp-PLA_2.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar a la persona que no es necesario el ayuno.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Aterosclerosis. No se recomienda para la valoración del riesgo de enfermedad cardiovascular en adultos asintomáticos. Puede ayudar a la estadificación del riesgo de cardiopatía en poblaciones específicas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Proteína C reactiva. Esta proteína también indica un componente inflamatorio en la enfermedad vascular, que incrementa por tanto el riesgo de un episodio isquémico.

Lipoproteínas. Esta prueba se considera otro predictor de enfermedad cardiaca/vascular.

CAPÍTULO 8

Enzimas cardiacas

Panorama

Creatina cinasa (CK, creatina fosfocinasa [CPK])
Troponinas (troponina T cardioespecífica [cTnT], troponina I cardioespecífica [cTnI]
Mioglobina
Dímero D (fragmento del dímero D, producto de la degradación de la fibrina [PDF], productos de separación de la fibrina)

Creatina cinasa (CK, creatina fosfocinasa [CPK])

VALORES NORMALES

CK total

Adultos/ancianos (los valores son más altos después del ejercicio)
Hombres: 55 a 170 unidades/L o 55 a 170 unidades/L (unidades SI)
Mujeres: 30 a 135 unidades/L o 30 a 135 unidades/L (unidades SI)
Recién nacidos: 68 a 580 unidades/L (unidades SI)

Isoenzimas

CK-MM: 100%
CK-MB: 0%
CK-BB: 0%

INDICACIONES

Esta prueba se solicita para sustentar el diagnóstico de lesión del miocardio (infarto). También puede indicar enfermedades musculoesqueléticas o neurológicas.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La CK se encuentra de manera predominante en músculo cardiaco, músculo esquelético y cerebro. Los valores séricos de CK se elevan cuando estos músculos o células nerviosas se lesionan. Las concentraciones de CK pueden aumentar en 6 h después del daño; si la alteración no es persistente, los valores son máximos 18 h después de la lesión y regresan a la normalidad en 2 a 3 días (figura 8-1).

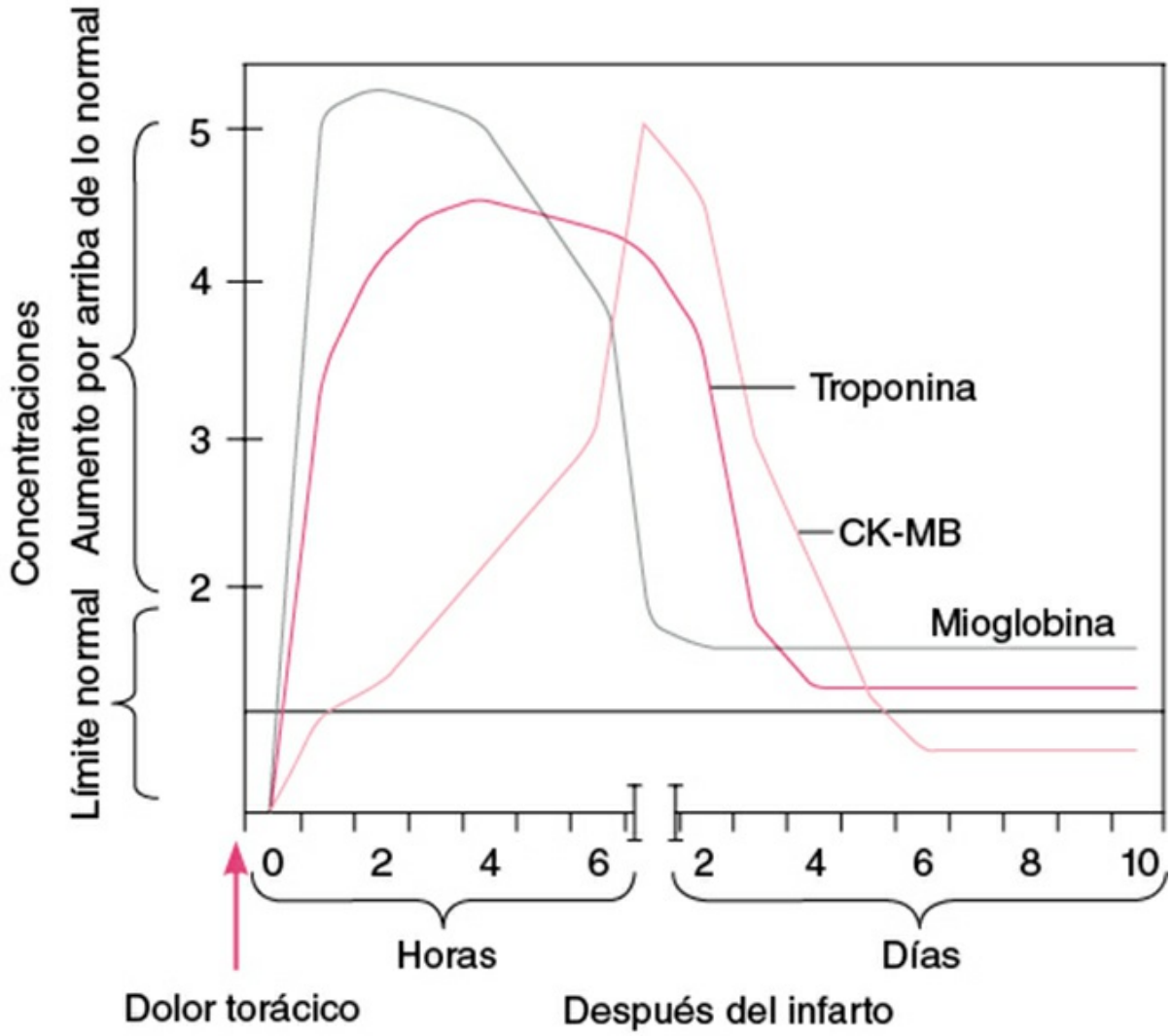


Figura 8-1. Estudios sanguíneos útiles en el diagnóstico de infarto de miocardio.

Para efectuar pruebas diagnósticas de lesión muscular del miocardio se lleva a cabo una electroforesis para detectar las tres isoenzimas CK: CK-BB (CK1), CK-MB (CK2) y CK-MM (CK3). La porción isoenzimática CK-MB es al parecer específica de las células del miocardio. Los valores de CK-MB aumentan 3 a 6 h después de la aparición del infarto y, si no se sospecha mayor daño miocárdico, las cifras de ésta son máximas 12 a 14 h después del episodio y vuelven a sus valores normales 12 a 48 h después del infarto. Por lo general, las concentraciones de CK-MB no se elevan durante un dolor torácico transitorio causado por angina, embolia pulmonar o insuficiencia cardiaca congestiva. Se puede esperar un incremento de la CK-MB en individuos que sufren choque, hipertermia maligna, miopatías o miocarditis. Puede presentarse una elevación moderada de CK-MB (debajo del umbral positivo) en pacientes con angina

inestable, lo cual representa un riesgo mayor de un episodio oclusivo. También existen muy pequeñas cantidades de CK-MB en el músculo esquelético; una lesión grave o enfermedades del músculo esquelético incrementan asimismo la CK-MB por arriba de los valores normales.

La cifra de la isoenzima CK-MB es útil para cuantificar el grado de infarto de miocardio (MI) y la determinación del momento en que se presenta. La isoenzima CKK-MB se utiliza con frecuencia para establecer si es adecuada el tratamiento trombolítico aplicado para MI. Valores altos de CK-MB pueden sugerir que ya se ha presentado un infarto significativo, por lo que queda descartado algún beneficio del tratamiento trombolítico.

Puesto que la isoenzima CK-BB se encuentra de forma predominante en cerebro y pulmón, una lesión a cualquiera de estos órganos (p. ej., enfermedad cerebrovascular, infarto pulmonar) se relacionan con cifras altas de ésta.

La isoenzima CK-MM constituye en condiciones normales la mayor parte de las enzimas CK circulantes en personas sanas. Una cantidad de CK total elevada como efecto de los aumentos de CK-MM indica enfermedad o lesión de músculo esquelético. Ejemplos de ello son miopatías, ejercicio vigoroso, inyecciones intramusculares (IM), tratamiento electroconvulsivo, cardioversión, alcoholismo crónico o intervención quirúrgica. Dado que la CK se produce sólo en el músculo esquelético, el valor normal de CK total (y por tanto de CK-MM) varía a medida que lo hace la masa muscular de la persona. De igual manera, se espera que los individuos de poca estatura o aquéllos con baja masa muscular tengan bajos valores de CK; esto es importante debido a que las concentraciones altas de CK en estos pacientes pueden ocultar un MI.

Se ha encontrado que cada isoenzima posee isoformas. Las isoformas MM1 y MM3 de la CK-MM son muy útiles para la enfermedad cardiaca. Una relación de MM3/MM1 > 1 sugiere lesión aguda de miocardio. Para CK-MB, una relación de MB2/MB1 > 1 también indica lesión aguda de miocardio.

La CK es la principal enzima cardiaca estudiada en pacientes con afección cardiaca. Puesto que su eliminación de la sangre y su metabolismo se conocen bien, su determinación frecuente (en la admisión, a las 12 y 24 h) puede reflejar con precisión los tiempos, cantidad y resolución de un MI (figura 8-1). Las características de depuración de enzimas cardiacas utilizadas con regularidad se indican en el cuadro 8-1.

CUADRO 8-1	Tiempos de aparición y desaparición de enzimas cardiacas utilizadas con frecuencia		
Enzima	Horas		Días
	Comienza a elevarse	Máximos	Regresa a valores normales
CK-MB	4	18	2
Troponina T	4 a 6	10 a 24	10
Troponina I	4 a 6	10 a 24	4

Existen nuevos análisis sanguíneos para marcadores cardiacos que prometen detectar con rapidez y precisión un infarto agudo de miocardio (IAM) en la sala de emergencias. Uno de estos estudios es el de la troponina. Una nueva prueba es la albúmina modificada para isquemia.

Prioridades clínicas

- Evitar inyecciones IM en pacientes con enfermedad cardiaca. Las inyecciones IM pueden precipitar valores elevados de CK.
- La isoenzima CK-MB es útil para cuantificar el grado de MI y la determinación del momento en que se produjo el infarto.
- La isoenzima CK-MB se utiliza con frecuencia para establecer si es adecuado el tratamiento trombolítico. Cifras altas pueden sugerir que ya se ha presentado un infarto significativo, por lo que queda descartado algún beneficio del tratamiento trombolítico.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las inyecciones intramusculares (IM) pueden provocar valores elevados de CK.
- El ejercicio vigoroso y una operación reciente pueden precipitar cifras aumentadas.
- El embarazo en etapas tempranas puede producir disminución de las concentraciones.
- La masa muscular se relaciona de manera directa con los valores normales de CK del paciente.
- Los fármacos que pueden generar cifras **aumentadas** incluyen alcohol, anfotericina B, ampicilina, algunos anestésicos, anticoagulantes, ácido acetilsalicílico, captoprilo, clofibrato, colchicina, dexametasona, furosemida, litio, lidocaína, morfina, propanolol, estatinas y succinilcolina.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Explicar al enfermo la razón y la necesidad de realizar venopunciones frecuentes para el diagnóstico de MI.
- Evitar inyecciones IM en personas con enfermedad cardiaca. Estas inyecciones pueden provocar falsos aumentos de la concentración de CK total.
- Indicar al paciente que no son necesarias restricciones de alimentos o líquidos.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo. Esto se efectúa casi siempre de manera inicial y 12 h más tarde, seguido de tomas diarias durante tres días y después se repite a la primera semana tras el episodio.
- Rotar el sitio de venopunción.
- Evitar la hemólisis.
- Registrar la fecha y hora de cualquier inyección IM administrada.
- Registrar la fecha y hora exactas en que se realiza cada toma de muestra en la solicitud de laboratorio. Esto ayuda a interpretar los patrones temporales del aumento de enzimas.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas de CK total

Enfermedades o lesiones que afecten al músculo cardiaco, músculo esquelético y cerebro.

Concentraciones aumentadas de isoenzima CK-BB

Trastornos que afectan al sistema nervioso central (SNC) (p. ej., lesión cerebral, cáncer cerebral, enfermedad cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, convulsiones, choque, síndrome de Reye).
Tratamiento electroconvulsivo.
Adenocarcinoma (en especial de mama y pulmón). No se conoce la

fisiopatología de esta observación.

Infarto pulmonar. El tejido pulmonar tiene pequeñas cantidades de CK-BB. Si se presenta lesión celular de este órgano, los contenidos celulares, incluida la CK, se vierten al torrente sanguíneo y producen valores elevados de la isoenzima CK-BB.

Concentraciones aumentadas de isoenzima CK-MB

IAM.
Cirugía de aneurisma cardiaco.
Desfibrilación cardiaca.
Miocarditis.
Arritmias ventriculares.
Isquemia cardiaca. Cualquier enfermedad o lesión al miocardio da lugar a que la CK-MB salga de las células dañadas hacia la circulación sanguínea y produzca concentraciones altas de la isoenzima CK-MB.

Concentraciones aumentadas de isoenzima CK-MM

Rabdomiólisis.
Distrofia muscular.
Miositis. Los padecimientos que dañan al músculo esquelético provocan que la CK-MM salga de las células dañadas hacia el torrente sanguíneo y generen valores elevados de la isoenzima CK-MM.
Operación reciente.
Electromiografía.
Inyecciones IM.
Traumatismo.
Lesiones por aplastamiento. Las lesiones que afectan al músculo esquelético causan la salida de la CK-MM de las células dañadas hacia la circulación sanguínea y provocan cifras elevadas de la isoenzima CK-MM.
Delirium.
Hipertermia maligna.
Convulsiones recientes.
Tratamiento electroconvulsivo.

Choque. Una lesión anóxica debida a la falta de irrigación sanguínea o movimiento muscular repetitivo puede ocasionar lesiones del músculo esquelético, provocar que la CK-MM salga de las células dañadas hacia el torrente sanguíneo y producir concentraciones altas de la isoenzima CK-MM.

Hipopotasemia.

Hipotiroidismo. Estas afecciones tienen un efecto metabólico en el músculo esquelético, causan lesiones a músculo y dan lugar a que la CK-MM salga de las células dañadas hacia el torrente sanguíneo para generar valores elevados de la isoenzima CK-MM.

PRUEBAS RELACIONADAS

Aspartato aminotransferasa (AST). Valores elevados de esta enzima pueden indicar lesión cardiaca; sin embargo, no es específica del corazón.

Deshidrogenasa láctica (LDH). Esta enzima intracelular se utiliza para sustentar el diagnóstico de lesión o enfermedad que comprometa al corazón, hígado, glóbulos rojos, riñones, músculo esquelético, cerebro y pulmones.

Alanina aminotransferasa (ALT). Esta enzima se usa de manera similar a la AST y existe de forma predominante en el hígado.

Leucina aminopeptidasa (LAP). Es específica del sistema hepatobiliar, por lo que las enfermedades que afecten a este sistema provocan elevación de los valores de ésta.

Gamma-glutamil transpeptidasa (GGTP). Es otra enzima que se presenta sobre todo en hígado.

Fosfatasa alcalina. Ésta es otra enzima que se presenta de manera predominante en el hígado.

5’-Nucleotidasa. Ésta es otra enzima que se presenta en particular en el hígado.

Troponinas. Éste es un marcador bioquímico utilizado para valorar a pacientes con dolor torácico.

Troponinas (troponina T cardioespecífica [cTnT], troponina I cardioespecífica [cTnI]

VALORES NORMALES

Troponina cardiaca T: < 0.1 ng/mL
Troponina cardiaca I: < 0.03 ng/mL

INDICACIONES

Esta prueba se realiza en pacientes con dolor precordial para determinar si éste es efecto de isquemia cardiaca. Es un indicador específico de lesión miocárdica. También es útil para predecir la posibilidad de un episodio cardiaco futuro.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las troponinas cardiacas son marcadores bioquímicos de la enfermedad cardiaca. La prueba se utiliza para ayudar en la valoración de pacientes con afección isquémica coronaria aguda. Además de mejorar el diagnóstico en trastornos isquémicos agudos, las troponinas también son valiosas para una estratificación temprana del riesgo en sujetos con angina inestable. Pueden usarse como predictores de episodios coronarios futuros.

Las troponinas son proteínas que existen en el músculo esquelético y cardiaco; su función es regular la interacción dependiente de calcio de la miosina con la actina para el aparato de contracción muscular. Las troponinas cardiacas pueden separarse de las troponinas del músculo esquelético con el uso de anticuerpos monoclonales o mediante la prueba relacionada con enzima inmunoabsorbente (ELISA). Existen dos troponinas cardioespecíficas: la troponina cardiaca T (cTnT) y la troponina cardiaca I (cTnI).

Debido a su gran especificidad para lesiones celulares miocárdicas, las troponinas cardiacas son muy útiles en la valoración de pacientes con dolor precordial. Su uso es similar al de la creatina fosfocinasa MB (CPK-

MB). Sin embargo, las troponinas cardiacas tienen varias ventajas sobre la CPK-MB. Son más específicas de lesión miocárdica. La CPK-MB puede estar elevada en presencia de una lesión grave del músculo esquelético, con afectación cerebral o pulmonar, o si hay insuficiencia renal. Las troponinas cardiacas pueden permanecer normales en enfermedades no miocárdicas. Asimismo, se elevan de forma temprana y permanecen aumentadas por más tiempo que la CPK-MB. Esto incrementa la ventana de oportunidad diagnóstica y el tratamiento trombolítico de la enfermedad miocárdica. Por último, cTnT y cTnI son más sensibles a la lesión muscular que la CPK-MB. Esto resulta más importante al valorar a personas con dolor precordial.

Las troponinas cardiacas se elevan con una velocidad de 2 a 3 h después de la lesión miocárdica. De manera característica se requieren 2 a 3 grupos de troponinas a lo largo de un día para indicar infarto de miocardio. Los valores de cTnI pueden permanecer elevados por 7 a 10 días después del infarto de miocardio y los valores de cTnT pueden permanecer elevados 10 a 14 días. La cuantificación de estas troponinas es preferible a la medición de LDH y sus isoenzimas en individuos que buscan atención médica 24 a 48 h después del inicio de los síntomas. Sin embargo, si se considera un reinfarto, las troponinas no son útiles debido a que pueden estar elevadas desde el primer episodio isquémico. Cada indicador cardiaco tiene un uso específico según sea el tiempo de inicio del dolor precordial al momento de la presentación en el hospital.

Las troponinas pueden detectarse por inmunoanálisis monoclonal de anticuerpos, ELISA y, de forma reciente, el anticuerpo monoclonal “emparedado” de prueba cualitativa. Los resultados del estudio, con el uso de las dos primeras pruebas descritas, están disponibles luego de 2 horas. La técnica de “emparedado” se lleva a cabo al lado de la cama del enfermo, está disponible en 20 min y se interpreta como un glucómetro. El tiempo rápido de respuesta para esta prueba de sangre es en extremo útil. Cuanto más rápido se detecte la lesión miocárdica, más rápido se instituye el tratamiento dirigido para la revascularización. Cuanto más pronto se realice la revascularización, menos tejido miocárdico se daña.

Las troponinas cardiacas se utilizan en las siguientes situaciones clínicas:

1. Valoración del paciente con angina inestable. Estos individuos pueden dividirse en dos grupos con base en las troponinas cardiacas. Si los

valores de las troponinas cardiacas son normales, no hay lesión miocárdica ni disfunción cardiaca prolongada. Si las cifras de las troponinas cardiacas están aumentadas, es probable una lesión miocárdica. Puede estar indicado el tratamiento trombolítico debido a que este último grupo tiene un gran riesgo de sobrevivir a un episodio cardiaco subsecuente (infarto o muerte súbita).

2. Detección de reperfusión relacionada con recanalización coronaria. Una segunda elevación de las troponinas cardiacas indica de forma precisa reperfusión por una recanalización o angioplastia coronaria.

3. Determinación del tamaño del MI. Los valores tardíos (después de cuatro semanas) de las troponinas cardiacas son inversamente proporcionales a la fra-cción de expulsión ventricular. Estas elevaciones tardías de las troponinas cardiacas se relacionan con la degradación del aparato contráctil.

4. Detección de MI perioperatorio. Las mediciones de CPK-MB para el diagnóstico de MI posquirúrgico es difícil debido al aumento frecuente de estas enzimas en relación con el daño muscular durante la operación. La lesión del músculo esquelético no altera a las troponinas cardiacas.

5. Valoración de la gravedad de los émbolos pulmonares. Las cifras incrementadas pueden indicar una enfermedad cardiaca más grave y la necesidad de tratamiento trombolítico.

6. Insuficiencia cardiaca congestiva: las troponinas elevadas de forma persistente señalan daño ventricular continuo.

La elevación de la troponina T no indica la presencia de un mecanismo isquémico. La mayor parte de los otros estados patológicos se acompaña de elevación de la troponina T debido a diferentes mecanismos que causan daño en individuos con síndromes coronarios agudos. Éstos incluyen traumatismo cardiaco (p. ej., contusión, ablación o marcapasos), insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión, hipotensión (a menudo con arritmias), embolismo pulmonar, insuficiencia renal y miocarditis.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las concentraciones de troponina T están **elevadas** de forma falsa en personas con diálisis.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Explicar al enfermo la necesidad y la razón de las venopunciones frecuentes en el diagnóstico de MI.
- Indicar al paciente que no es necesaria la restricción de alimentos o líquidos.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón amarillo (separador de suero). Esto se realiza de modo inicial y 12 h después seguido por una prueba diaria por 3 a 5 días y tal vez de forma semanal por 5 a 6 semanas.
- Rotar el sitio de venopunción.
- Registrar la hora exacta y la fecha de la venopunción en cada solicitud de laboratorio. Esto favorece la interpretación del patrón temporal de las elevaciones enzimáticas.
- Si se realiza un inmunoanálisis cualitativo a la cabecera del paciente, se obtiene sangre completa en una micropipeta y se coloca en la muestra del mecanismo de prueba. Aparece un color rojo o púrpura en la zona de lectura que indica que 0.2 ng/mL o más de la troponina cardiaca está presente en la sangre del paciente.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Observar si hay sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Lesión miocárdica.

Infarto de miocardio. Esta proteína intracelular miocárdica aparece en el torrente sanguíneo después de la muerte de células cardiacas debido a isquemia. Las concentraciones séricas se elevan. En condiciones normales no se detectan troponinas en la sangre.

PRUEBAS RELACIONADAS

Creatininfosfocinasa-MB. La elevación de CPK-MB en esta prueba sanguínea se relaciona con el miocardio. Está elevada en la lesión miocárdica temprana. Su utilidad se limita en personas con dolor precordial por más de 24 h.

Mioglobina. Esta proteína es un indicador inespecífico de enfermedad cardiaca. Sin embargo, también se encuentra elevada con la enfermedad musculoesquelética o el traumatismo.

Electrocardiografía. Es el estudio electrodiagnóstico empleado con más frecuencia para diagnosticar lesión miocárdica e infarto.

Mioglobina

VALORES NORMALES

< 90 µg/L o < 90 µg/L (unidades SI)

INDICACIONES

Esta prueba se emplea en la valoración temprana del paciente sospechoso de infarto agudo de miocardio (MI). También se usa para sustentar el diagnóstico de enfermedad o lesión del músculo esquelético.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La mioglobina es una proteína de unión de oxígeno que se encuentra en el músculo cardiaco y esquelético. La determinación de la mioglobina provee un índice temprano de daño miocárdico, como ocurre en el infarto de MI o el infarto recurrente. Las concentraciones elevadas, que indican lesión del

músculo cardiaco o muerte, se registran en alrededor de tres horas. Aunque esta prueba es más sensible que las isoenzimas de creatina fosfocinasa (CPK), no es tan específica. La inflamación, el traumatismo o los cambios isquémicos en los músculos esqueléticos no cardiacos también pueden inducir concentraciones altas de mioglobina. El beneficio de la mioglobina sobre la CPK-MB estriba en que puede elevarse antes en algunos pacientes. Esto tiene utilidad porque el tratamiento trombolítico puede iniciarse 6 h después del MI.

Como ya se indicó, la enfermedad o el traumatismo en el músculo esquelético también causan elevación de mioglobina. Con una lesión repentina y grave del músculo, la mioglobina puede alcanzar concentraciones muy altas. Debido a que se excreta la mioglobina a través de la orina y es nefrotóxica, se deben vigilar los valores urinarios en individuos con cifras muy altas. Para detectar mioglobina se puede usar una tira reactiva para hemoglobina.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La administración reciente de sustancias radiactivas puede afectar el resultado de las pruebas determinadas por métodos de radioinmunoensayo (RIE). El radioisótopo administrado de forma reciente puede interferir con la determinación.
- Pueden aparecer concentraciones elevadas de mioglobina después de inyecciones IM. La inyección puede infligir una herida localizada en el músculo y precipitar una reacción inflamatoria capaz de incrementar los valores de mioglobina.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

MI. La lesión del músculo cardiaco provoca lisis celular y libera la mioglobina en el torrente sanguíneo.

Inflamación del músculo esquelético (miositis). Una lesión del músculo esquelético produce lisis celular y libera la mioglobina en la circulación sanguínea.

Hipertermia maligna.

Distrofia muscular.

Isquemia del músculo esquelético.

Traumatismo musculoesquelético.

Rabdomiólisis. Todas estas enfermedades afectan a los músculos esqueléticos. Esto causa lisis en las células musculares y liberación de mioglobina en el torrente sanguíneo.

Convulsiones. La actividad epiléptica persistente lesiona el tejido músculo esquelético. Esto provoca lisis de las células musculares y liberación de mioglobina en la circulación sanguínea.

Concentraciones disminuidas

Polimiositis. En algunos casos existen anticuerpos antimioglobina y ello reduce la mioglobina en la sangre.

PRUEBAS RELACIONADAS

Creatina fosfocinasa (CPK). Esta prueba tiene utilidad en la valoración

de MI.

Deshidrogenasa láctica (LDH). Esta enzima también se incrementa cuando existe una lesión en el tejido muscular.

Troponinas. Esta prueba es un indicador específico de lesión del músculo cardiaco.

Dímero D (fragmento del dímero D, producto de la degradación de la fibrina [PDF], productos de separación de la fibrina)

VALORES NORMALES

< 0.4 µg/mL

INDICACIONES

La prueba del dímero D se utiliza para identificar coagulación intravascular.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba del fragmento del dímero D valora la actividad de la plasmina y la trombina. El dímero D es un fragmento de la degradación de la fibrina que se produce por la lisis de la fibrina reticulada (D-dimerizada); a medida que la plasmina actúa sobre el coágulo polimérico de fibrina, se generan los productos de la degradación de la fibrina y el dímero D. El estudio del dímero D proporciona una medida con gran especificidad de la proporción de degradación de fibrina que ocurre. El plasma normal carece de cantidades detectables del fragmento dímero D.

Ésta es una prueba simple y confirmatoria de coagulación intravascular diseminada (CID). Resultados positivos en la prueba del dímero D se correlacionan con resultados positivos de otros indicadores de trombosis. El análisis del dímero D puede ser más específico que el del PDF, pero es

menos sensible; en consecuencia, combinar ambas pruebas proporciona datos específicos y gran sensibilidad a la detección de CID.

Los valores del dímero D también pueden aumentar cuando un coágulo de fibrina se lisa por acción del tratamiento trombolítico. Los problemas trombóticos, como la trombosis venosa profunda (TVP), embolia pulmonar (EP), anemia de células falciformes y trombosis maligna, se relacionan con cifras altas del dímero D. Éste se utiliza como una prueba de detección efectiva para TVP. Identifica con precisión a pacientes con este padecimiento, quienes se remiten entonces a valoración por ultrasonido Doppler venoso. No obstante, la prueba del dímero D resulta con frecuencia positiva en individuos que ya se encuentran hospitalizados. Por su gran capacidad de predicción, si la prueba es negativa, indica que el sujeto no tiene EP/TVP y puede no ser necesario realizar más pruebas.

Por último, la prueba del dímero D puede solicitarse para determinar la duración del tratamiento anticoagulante en pacientes con TVP. Las personas con cifras anormales de dímero D un mes después de interrumpir el tratamiento anticoagulante tienen una incidencia significativa de recurrencia de la TVP; esto puede reducirse al reinstituir las medidas terapéuticas.

El dímero D puede cuantificarse por métodos inmunoturbidimétricos o análisis cuantitativo/cualitativo de látex.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La concentración del dímero D puede disminuir en pacientes lipidémicos.
- La presencia del factor reumatoide en valores > 50 UI/mL puede generar cantidades aumentadas del dímero D.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón azul.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción. Debe recordarse que si el paciente recibe anticoagulantes o tiene alguna coagulopatía, el tiempo de sangrado se incrementa.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

CID. Éste es un fenómeno de coagulación intramicrovascular acelerada y fibrinólisis sincrónica. El dímero D se produce por acción de la plasmina sobre el coágulo polimérico de fibrina.

Fibrinólisis primaria.

Durante tratamiento trombolítico o de desfibrinación. El dímero D se produce por acción de la plasmina sobre el coágulo polimérico de fibrina.

Trombosis venosa profunda.

Embolia pulmonar.

Tromboembolia arterial.

Anemia de células falciformes, con o sin crisis vasooclusiva. La reacción natural del cuerpo ante el desarrollo de coágulos es la fibrinólisis; el dímero D se produce por acción de la plasmina sobre el coágulo polimérico de fibrina.

Embarazo.

Neoplasia.

Cirugía. Estas situaciones clínicas se relacionan con diversos grados de coagulación y fibrinólisis. El dímero D se produce por acción de la plasmina sobre el coágulo polimérico de fibrina.

PRUEBAS RELACIONADAS

Las siguientes pruebas se utilizan para sustentar el diagnóstico de CID:

Tiempo de protrombina (TP). Se usa para precisar el funcionamiento adecuado del sistema extrínseco y la vía común en el mecanismo de coagulación.

Concentración del factor de coagulación. Es una medida cuantitativa de factores de coagulación específicos.

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). Esta prueba se emplea para valorar el sistema intrínseco y la vía común de la formación de coágulos. Se indica con mayor frecuencia para establecer seguimiento al tratamiento con heparina.

CAPÍTULO 9

Pruebas inmunológicas

Panorama

Anticuerpos febriles (aglutininas febriles)
Detección de sífilis (prueba serológica para sífilis [STS], prueba serológica para sífilis [VDRL], reagina plasmática rápida [RPR], anticuerpo fluorescente contra treponema [FTA])
Determinación de grupo sanguíneo (prueba de grupo sanguíneo por microchip)
Prueba serológica para estreptococo (títulos de antiestreptolisina O [ASO], títulos de antidesoxirribonucleasa B [anti-DNasa-B, ADB], detección de antígenos estreptocócicos del grupo B, estreptozima)
Factor reumatoide (FR, factor de artritis reumatoide [AR])
Proteína C reactiva (CRP, proteína C reactiva de alta sensibilidad [hs-CRP])
Cuantificación de inmunoglobulina
Prueba de Coombs directa (prueba de antiglobulina directa [PAD])
Prueba de Coombs indirecta (valoración de anticuerpos en sangre, prueba de antiglobulina indirecta [PAI])
Gonadotropina coriónica humana (GCH, pruebas de embarazo, subunidad beta de la GCH)
Grupo de anticuerpos del receptor de acetilcolina (AChR Ab, anticuerpo anti-AChR)

Anticuerpos febriles (aglutininas febriles)

VALORES NORMALES

Titulaciones ≤ 1:80

INDICACIONES

Estos anticuerpos se utilizan para diagnosticar infecciones por *Rickettsia*, *Salmonella* o *Brucella*.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las **reacciones febriles** se usan para sustentar el diagnóstico y seguimiento de enfermedades infecciosas, como salmonelosis, enfermedades por rickettsias, brucelosis y tularemia. Las alteraciones neoplásicas como leucemias y linfomas también se relacionan con las aglutininas febriles. El tratamiento adecuado con antibiótico contra el agente infeccioso se relaciona con una caída de la titulación/actividad de los anticuerpos febriles. Primero se realizan pruebas de exploración (IEE) y se registran en dilución; si son positivas (> 1:80), entonces se cuantifican los anticuerpos específicos de cada trastorno por medio de un análisis inmunofluorescente. Esta prueba es inespecífica y poco sensible, por lo que pruebas más específicas para estos agentes infecciosos proporcionan datos más sensibles y específicos.

Es posible reconocer *Salmonella* y brucelosis aguda, junto con el grupo identificado de agentes etiológicos de rickettsiosis (*R. rickettsii* causante de la fiebre de las Montañas Rocosas; *R. akari* de rickettsiosis variceliforme; y *R. conorii* de la fiebre botonosa mediterránea); también es posible cuantificar el grupo de *Rickettsia* que produce fiebre tifoidea (*R. typhi* en caso de tifus endémico o murino; *R. prowazekii* para tifus epidémico; y la enfermedad de Brill-Zinsser por reactivación de *R. prowazekii* latente).

Por lo general, la reactividad de la IgM indica una infección aguda; sin embargo, en ausencia de reactividad de IgG puede representar un resultado positivo falso. Una infección reciente debe confirmarse al demostrar seroconversión de IgG o bien un aumento al menos cuatro veces mayor de la titulación de IgG cuando se utilizan sueros de procesos agudos y convalecientes en paralelo.

La regulación de la temperatura es importante para el desempeño de estas pruebas. Bajo ninguna circunstancia debe calentarse la aglutinina febril antes de enviarse al laboratorio.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
-

Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Enviar la muestra al laboratorio inmediatamente después de la recolección.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Infección por *Salmonella.*
Enfermedad por *Rickettsia.*
Brucellosis.
Tularemia.
Leucemia.
Linfoma.
Lupus eritematoso sistémico. Es posible relacionar estas infecciones inusuales y otros padecimientos con la aglutinación febril de los glóbulos rojos (GR). Se puede identificar la inmunoglobulina específica y relacionarla con los datos clínicos para contribuir al diagnóstico del agente infeccioso.

Detección de sífilis (prueba serológica para sífilis [STS], prueba serológica para sífilis [VDRL], reagina plasmática rápida [RPR], anticuerpo fluorescente contra treponema [FTA])

VALORES NORMALES

Negativo o no reactivo

INDICACIONES

Estas pruebas serológicas se usan para diagnosticar y documentar un tratamiento exitoso contra sífilis.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La sífilis se debe a la espiroqueta *Treponema pallidum*. Esta enfermedad se divide en cuatro etapas: aguda, secundaria, latente y terciaria. La etapa aguda está marcada por el desarrollo de un chancro en la piel cerca del punto de infección (por lo regular los genitales). El chancro se desarrolla 3 a 6 semanas después de la inoculación y permanece 4 a 6 semanas. La etapa secundaria se distingue por una erupción (a menudo en plantas y palmas) y linfadenopatía generalizada; esta etapa dura tres meses. La etapa latente representa un periodo de inactividad de la enfermedad y puede prolongarse cinco años. Algunos pacientes se curan de la infección durante esta fase. Muchos entran en la tercera etapa marcada por signos y síntomas de los sistemas nervioso central (SNC) y cardiovascular, así como de afectación ocular.

Las pruebas inmunológicas para sífilis detectan anticuerpos de *T. pallidum*. Existen dos grupos de anticuerpos. El primer grupo de pruebas identifica la presencia de un anticuerpo no treponémico llamado reagina, que reacciona con los fosfolípidos del cuerpo (que son similares a los lípidos en la membrana de *T. pallidum*). El segundo grupo de pruebas reconoce anticuerpos contra el microorganismo *Treponema*. Las pruebas de anticuerpos no treponémicos se agrupan como estudios de detección serológica para sífilis y son relativamente inespecíficas. Estos anticuerpos se detectan mediante la prueba de Wassermann o VDRL. Una prueba no treponémica más sensible es la prueba de reagina plasmática rápida (RPR). Las pruebas VDRL y RPR, en virtud de que son estudios para anticuerpos inespecíficos, tienen una tasa elevada de falsos positivos (o reacciones cruzadas). La prueba VDRL es positiva unas dos semanas después de la

inoculación del paciente con *Treponema* y registra cifras normales después de un tratamiento adecuado. La prueba es positiva en casi toda la etapa primaria y la secundaria y en dos terceras partes de los pacientes con sífilis terciaria.

Si las pruebas VDRL o RPR son positivas, el diagnóstico debe confirmarse con una prueba más específica para *Treponema*, como la **prueba de absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA-ABS)**. La prueba FTA, que reacciona con un anticuerpo específico de treponema, es más precisa que los estudios VDRL y RPR, y es positiva 4 a 6 semanas después de la inoculación. Para mejorar la especificidad, los anticuerpos no **palúdicos** se absorben por el suero del paciente antes de que se añada el suero al portaobjetos impregnado con *T. pallidum*. Se agregan a la muestra los anticuerpos antigammaglobulinas, los cuales son fluorescentes; si existen anticuerpos anti-*T. pallidum* en el suero del paciente, reaccionan al *T. pallidum* en el portaobjetos y los anticuerpos fluorescentes antigammaglobulina que se añadieron de forma subsecuente lo hacen al complejo anticuerpo sérico del paciente *T. pallidum*, y son visibles en el microscopio fluorescente. Se requiere la prueba FTA antes de establecer el diagnóstico definitivo de sífilis. Está disponible una **prueba de microhemaglutinación (MHA-TP)** y es comparable en precisión al "criterio estándar" de la prueba FTA-ABS. En la actualidad también se cuenta con el ensayo de inmunoabsorción unida a enzimas (ELISA o IEE) para la detección de anticuerpos antitreponema (IgG o IgM).

Si la prueba para RPR o VDRL es positiva y la FTA-ABS es negativa, deben buscarse otros trastornos que induzcan resultados positivos en la prueba serológica para sífilis (recuadro 9-1).

RECUADRO 9-1 **Enfermedades que pueden causar resultados falsos positivos en las pruebas VDRL y RPR**

- Malaria
- Tifo
- Leptospirosis
- Fiebre por arañazo de gato
- Lepra
- Hepatitis
- Mononucleosis
- Periarteritis nodosa
- Lupus eritematoso sistémico
- Infecciones virales o bacterianas agudas
- Linfogranuloma venéreo
- Reacciones de hipersensibiliad
- Neumonía por micoplasma
- Inmunizaciones recientes

RPR: prueba rápida plasmática de reagina; VDRL, Venereal Disease Research Laboratory.

La detección para sífilis se lleva a cabo de forma usual durante el primer estudio prenatal de las mujeres embarazadas con las pruebas VDRL o RPR. Si no se trata, la sífilis puede ocasionar abortos, mortinatos o partos prematuros. El efecto sobre el feto puede ser la lesión del SNC, pérdida auditiva o muerte. En pacientes que tienen síntomas consistentes con sífilis primaria se recomienda un estudio FTA-ABS. La sífilis congénita es difícil de diferenciar de la inmunidad pasiva conferida por una madre portadora de sífilis. Sin embargo, en la sífilis congénita, el resultado de FTA-ABS en el lactante es casi siempre mucho más alto que el de la madre. El término TORCH (toxoplasmosis, otros, rubéola, citomegalovirus, herpes) se ha empleado para infecciones con efectos nocivos conocidos en el feto. Los efectos fetales pueden ser directos o indirectos (p. ej., aborto precipitado, parto prematuro). En la categoría de otros se incluyen las infecciones (p. ej., sífilis).

Durante la etapa primaria de la sífilis, los primeros anticuerpos en aparecer son IgM; los anticuerpos de IgG alcanzan títulos significativos más tarde en la primera fase. Mientras que la enfermedad progresa a la segunda fase, los anticuerpos IgG contra *T. pallidum* alcanzan títulos máximos. Los anticuerpos IgG de *T. pallidum* persisten de forma indefinida cualquiera que sea el curso de la enfermedad. Si la prueba es positiva para anticuerpos IgG o IgM, los resultados pueden confirmarse con FTA o MHA. Los anticuerpos específicos para IgG e IgM contribuyen a determinar la etiología de la sífilis neonatal. La IgM no atraviesa la placenta y, si es positiva, indica una infección neonatal activa.

En general, las pruebas serológicas regresan a valores normales después de un tratamiento exitoso de la sífilis. Cuanto más temprano sea el tratamiento, más rápido se observa una respuesta normal en las pruebas serológicas. En la etapa primaria, las pruebas serológicas pueden volverse negativas en los primeros 2 a 4 meses, después de un tratamiento antibiótico exitoso. Puede tomar más de un año para que el paciente muestre un resultado seronegativo cuando se traten las etapas tardías de la enfermedad. En la etapa terciaria, el paciente puede no volver a ser negativo para la prueba; es necesario realizar estudios de forma sistemática para documentar el éxito terapéutico.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La hemólisis excesiva o una lipemia pueden precipitar resultados falsos positivos.
- Una quimioterapia excesiva en el torrente sanguíneo puede generar falsos positivos. El estudio debe realizarse después de un ayuno de al menos ocho horas.
- La ingestión reciente de alcohol puede arrojar datos falsos positivos. Debe evitarse el consumo por lo menos 24 h antes del estudio.
- Muchas alteraciones pueden ocasionar falsos positivos cuando se realizan las pruebas VDRL y RPR (recuadro 9-1).
- Si se analiza al paciente muy pronto después de una inoculación y antes del desarrollo de los anticuerpos, las pruebas pueden producir falsos negativos. La prueba debe repetirse en dos meses o se aplica tratamiento al enfermo si la sospecha clínica es muy alta a pesar de que los resultados sean negativos.

Prioridades clínicas

- Si el paciente se somete a análisis muy pronto después de una inoculación, y antes de la aparición de anticuerpos, las pruebas pueden suministrar falsos negativos.
- Debido a que las pruebas FTA actúan con un determinado anticuerpo treponémico, son más precisas que VDRL y RPR. La prueba FTA es positiva 4 a 6 semanas después de la inoculación.
- La detección para sífilis se efectúa durante el primer estudio prenatal de las mujeres embarazadas con la prueba VDRL.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Verificar con el laboratorio, ya que se requiere ayuno de alimentos y alcohol.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Revisar el sitio de venopunción para descartar sangrado.
- Si la prueba es positiva, indicar al paciente que informe a sus contactos sexuales recientes para que se les valore.
- Si la prueba es positiva, asegurar que el paciente reciba antibioticoterapia apropiada.

- Si la prueba de detección es positiva, se requiere un estudio más específico antitreponémico para establecer el diagnóstico.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Resultados positivos

Sífilis.

Determinación de grupo sanguíneo (prueba de grupo sanguíneo por microchip)

VALORES NORMALES

Compatibilidad

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para determinar el grupo sanguíneo del paciente antes de donar sangre o recibir una transfusión sanguínea y también para precisar el tipo de sangre de mujeres embarazadas y valorar los riesgos de incompatibilidad del Rh entre la madre y el feto.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Con la determinación del grupo sanguíneo se pueden detectar los antígenos ABO y Rh en la sangre de futuros donadores de sangre y los potenciales receptores de ésta. La prueba también se indica para determinar la sangre de futuras madres y sus hijos. En este texto se revisa una descripción del

sistema ABO, factores Rh y pruebas cruzadas de sangre. La incidencia de cada tipo sanguíneo se presenta en el cuadro 9-1.

CUADRO 9-1	Grupo sanguíneo		
Tipo de sangre (ABO, Rh)	**Antígenos presentes**	**Posibles anticuerpos presentes**	**Porcentaje de la población general**
O, +	Rh	A, B	35
O, -*	Ninguno	A, B, Rh	7
A, +	A, Rh	B	35
A, -	A	B, Rh	7
B, +	B, Rh	A	8
B, -	B	A, Rh	2
AB, +†	A, B, Rh	Ninguno	4
AB, -	A, B	Rh	2

*Donador universal
†Receptor universal

Sistema ABO

La sangre humana se agrupa de acuerdo con la presencia o ausencia de antígenos A o B. La superficie de las membranas de los GR del grupo A contiene antígenos A (figura 9-1); los GR del grupo B incluyen antígenos B en su superficie; los GR del grupo AB poseen ambos antígenos; y los GR del grupo O carecen de antígenos; y, en general, el suero de una persona no contiene anticuerpos que se unan a los antígenos de superficie de sus propios GR. Esto es, las personas con antígenos del grupo A (sangre tipo A) no poseen anticuerpos anti-A, pero sí anticuerpos anti-B; y lo contrario sucede en personas con antígenos del grupo B. La sangre tipo O tiene anticuerpos anti-A y anti-B; estos anticuerpos contra antígenos de los grupos sanguíneos A y B se forman durante los tres primeros meses de vida después de exponerse a antígenos similares en la superficie de bacterias normales del intestino.

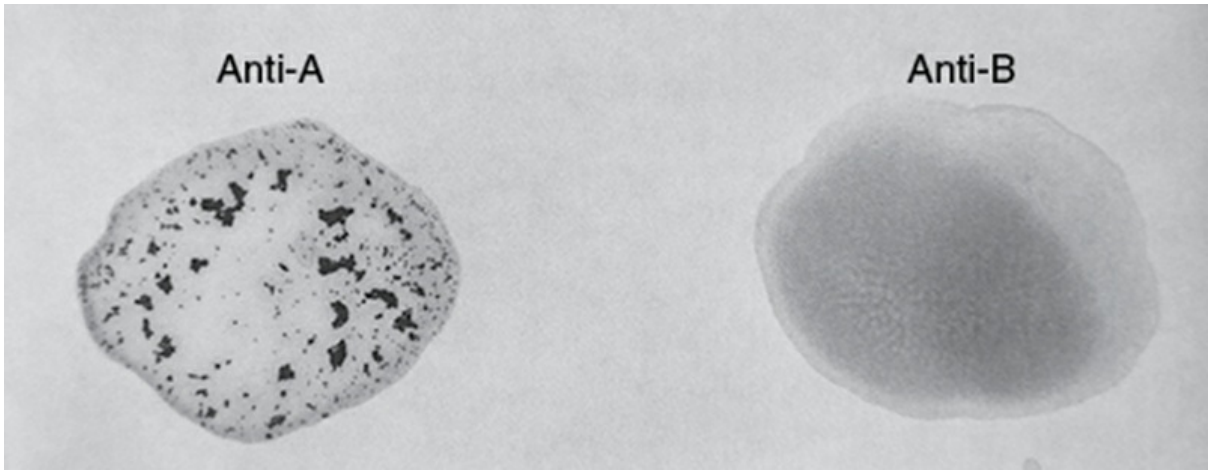


Figura 9-1. Método de laboratorio para la determinación del tipo sanguíneo por aglutinación. Un antígeno "A" que se encuentra en la superficie de los glóbulos rojos de la sangre reacciona con un anticuerpo anti-A que se ha añadido a una gota de la sangre. En el lado izquierdo de la imagen se observa la aglutinación (formación de grumos). En el lado derecho no se identifica la aglutinación al agregar el anticuerpo anti-B a una gota de sangre. Este paciente tiene sangre tipo A. En la mayoría de los laboratorios, la determinación de grupo sanguíneo es automatizada mediante un equipo que utiliza inhibición de aglutinación.

Las transfusiones sanguíneas son en realidad trasplantes de tejido (sangre) de una persona a otra, por lo que es importante que el receptor no tenga anticuerpos contra los GR del donador. Si sucede esto, puede precipitarse una reacción variable de hipersensibilidad, desde una leve fiebre hasta anafilaxis con hemólisis intravascular grave. Si los anticuerpos ABO del donador están presentes junto con los antígenos del receptor, por lo general se observan sólo reacciones mínimas.

Las personas con el tipo de sangre O se consideran donadores universales, ya que carecen de antígenos en sus GR. Los pacientes con tipo de sangre AB son receptores universales, dado que no tienen anticuerpos para reaccionar con la sangre transfundida. La sangre tipo O se transfunde casi siempre en situaciones de emergencia con pérdidas de sangre muy rápidas que ponen en peligro la vida y exigen una transfusión inmediata. Las probabilidades de experimentar una reacción a la transfusión es menor cuando se utiliza el tipo O. Las mujeres de edad fecunda deben recibir sangre tipo O negativa y los hombres por lo regular sangre tipo O positiva cuando es necesaria una transfusión de emergencia antes de la realización de pruebas cruzadas o determinación de tipo sanguíneo específico.

La determinación del grupo sanguíneo ABO no se requiere para la práctica de autotransfusiones (sangre donada por un paciente varias semanas antes de una operación mayor y transfundida de manera

posoperatoria); sin embargo, en la mayor parte de los hospitales, la determinación del grupo sanguíneo se realiza en estos pacientes en caso de necesitar una transfusión de sangre almacenada.

Factores Rh

La presencia o ausencia de antígenos Rh en la superficie de los GR determinan la clasificación Rh positivo o negativo. Después de la compatibilidad ABO, el factor Rh es el siguiente antígeno más importante que afecta el éxito de una transfusión sanguínea. El principal factor Rh es el Rho(D). Existen varios factores Rh de menor importancia. Si no existe el Rho(D), entonces se prueban los otros antígenos Rh; si son negativos, el paciente se considera Rh negativo (Rh-).

Las personas Rh- pueden desarrollar anticuerpos contra antígenos Rh si se exponen a sangre Rh positivo (Rh+) por transfusiones previas o se mezcla la sangre fetal con la materna. Todas las mujeres embarazadas deben someterse a una determinación de grupo sanguíneo y factor Rh; si la sangre materna es Rh-, entonces el tipo de sangre paterna también debe determinarse, ya que si su sangre es Rh+ es necesario reconocer si la sangre de la mujer posee anticuerpos a Rh (mediante la prueba de Coombs indirecta). Si en una primera valoración el resultado es negativo (no se encuentran anticuerpos a Rh), la prueba se repite a las semanas 28 a 30 y luego en la 36 de embarazo. Cuando estas pruebas también son negativas, el feto no se encuentra en riesgo; sin embargo, si la prueba es positiva, el feto se halla en riesgo de desarrollar enfermedad hemolítica neonatal (eritroblastosis fetal). En esta alteración, la madre es Rh- y el feto Rh+. Cualquier presencia de sangrado fetal puede sensibilizar a la madre para producir anticuerpos anti-Rh. Estos anticuerpos cruzan la placenta, causan hemólisis de los GR fetales y pueden presentarse problemas variables, desde anemia fetal leve hasta muerte fetal intrauterina. La gravedad de la anemia hemolítica se puede precisar al determinar la cantidad de bilirrubina en el líquido amniótico (amniocentesis).

La enfermedad hemolítica del recién nacido puede prevenirse por medio de la determinación del grupo sanguíneo durante el embarazo. Si la madre es Rh-, debe advertírsele que es elegible para Rho-GAM (inmunoglobulina Rh que “neutraliza” al antígeno Rh). La RhoGAM puede reducir la probabilidad de sufrir problemas de hemólisis fetal durante los embarazos subsecuentes.

Otros sistemas para determinar grupos sanguíneos

Existen nueve códigos genéticos diferentes para los grupos sanguíneos, casi todos de menor importancia y carentes de relevancia clínica. Sin embargo, bajo ciertas circunstancias clínicas, estos antígenos de grupos sanguíneos menos importantes y antígenos adquiridos pueden volverse significativos. Esto puede ocurrir con transfusiones sanguíneas frecuentes o en pacientes con leucemia o linfoma. El análisis por microchips con PCR multiplex sirve para identificar las diversas variantes que intervienen en estos sistemas de grupos sanguíneos y es muy útil en los pacientes ya descritos.

Pruebas cruzadas de sangre

Aunque la determinación de los principales antígenos ABO y Rh no asegura la ausencia de reacción alguna, sí reduce en gran medida sus posibilidades. Muchos antígenos menos importantes no se detectan de manera sistemática durante la determinación del grupo sanguíneo; y, si no se identifican, estos antígenos menores también pueden activar una reacción a la transfusión sanguínea. En consecuencia, de la sangre no sólo se determina el grupo sanguíneo, sino que también se la somete a pruebas cruzadas para identificar un rechazo ocasionado por antígenos menores. Las pruebas cruzadas consisten en mezclar el suero del receptor con los GR del donador en solución salina, seguido de la adición del suero de Coombs (prueba de Coombs indirecta). Sólo aquellos que que contengan GR son susceptibles de someterse a las pruebas cruzadas. No es necesario realizar pruebas cruzadas a los productos del plasma, pero sí deben ser compatibles con ABO, ya que otras células (leucocitos y plaquetas) tienen antígenos ABO (figura 9-2).

Figura 9-2. Sección de inmunohematología del laboratorio; se observa el área donde se procesan y clasifican las unidades de sangre.

La sangre para donación, ya sea homóloga (el donador y el receptor son personas diferentes) o dirigida (el receptor elige a su donador), debe analizarse de manera rigurosa antes de la transfusión (recuadro 9-2); no obstante, la sangre autóloga (el receptor y el donador son la misma persona) para transfusiones no se somete a las mismas pruebas. Pese a lo anterior, es importante observar que la transfusión de sangre autóloga no es del todo segura. Como resultado de los aditivos utilizados para el almacenamiento, también pueden presentarse reacciones sanguíneas y de hipersensibilidad.

RECUADRO 9-2 **Pruebas requeridas para la transfusión sanguínea**

- Determinación del grupo ABO
- Determinación del factor Rh
- Determinación de la presencia de anticuerpos Rh
- Antígeno de superficie de hepatitis B
- Antígeno central de hepatitis B
- Anticuerpo de hepatitis C
- Sífilis
- Prueba de anticuerpos de VIH 1 y 2
- Antígeno de VIH
- Prueba de HTLV 1
- Enzima hepatocelular del hígado (ALT)

Por último, es necesario prever la posibilidad de que se presente la enfermedad de injerto contra huésped (EICH), en la cual los linfocitos del donador incluidos en la transfusión sanguínea pueden injertarse y multiplicarse en el receptor. Estos linfocitos pueden reaccionar contra los tejidos del receptor. La enfermedad es muy común en pacientes inmunocomprometidos. Para evitarla se irradia con anterioridad la unidad de sangre para transfusión.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Anticuerpos menores distintos de ABO o Rh(D) pueden interferir con la adecuada obtención de las pruebas cruzadas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar a la persona que no es necesario un ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo. (El color del tubo puede variar entre diferentes laboratorios.)
- Evitar la hemólisis.
- Identificar de modo apropiado el tubo de sangre antes de enviarlo al laboratorio.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Grupo ABO.
Factor Rh.
Compatibilidad en pruebas cruzadas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Prueba de Coombs indirecta. Detecta anticuerpos circulantes contra GR.
Amniocentesis. Ésta es una prueba del líquido amniótico y puede demostrar alguna evidencia de enfermedad hemolítica del recién nacido.

Prueba serológica para estreptococo (títulos de antiestreptolisina O [ASO], títulos de antidesoxirribonucleasa B [anti-DNasa-B, ADB], detección de antígenos estreptocócicos del grupo B, estreptozima)

VALORES NORMALES

Títulos de antiestreptolisina O

Adultos/ancianos: ≤ 160 unidades Todd/mL
Niños:
- Recién nacidos: similares al valor materno
- 6 meses a 2 años: ≤ 50 unidades Todd/mL
- 2 a 4 años: ≤ 160 unidades Todd/ mL
- 5 a 12 años: 170 a 330 unidades Todd/mL

Títulos de antidesoxirribonucleasa B (anti-DNasa-B, [ADB], ADNasa-B)

Adultos: ≤ 85 unidades Todd/mL o títulos ≤ 1: 85

Niños:
Preescolares: ≤ 60 unidades Todd/mL o títulos ≤ 1:60
Escolares: ≤ 170 unidades Todd/mL o títulos ≤ 1:170

Estreptozima

Títulos < 1:100

Antígeno estreptocócico del grupo B

No se detecta

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para identificar antecedentes de infección por estreptococos del grupo A.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las infecciones por estreptococos del grupo A son singulares debido a que pueden acompañarse de complicaciones graves no purulentas (como fiebre reumática, fiebre escarlatina o glomerulonefritis). Las pruebas serológicas se usan para determinar si una infección previa por estreptococos del grupo A (faringitis, pioderma o neumonía) causó una enfermedad posestreptocócica. Esta última aparece después de la infección y tras un periodo de latencia durante el cual el paciente se encuentra asintomático. El periodo de latencia de la glomerulonefritis es de unos 10 días y el de la fiebre reumática de 20 días.

Estos anticuerpos están dirigidos contra productos extracelulares estreptocócicos, casi siempre proteínas enzimáticas. La elevación sérica de los títulos de estos anticuerpos durante varias semanas, seguida por un descenso gradual, es indicación diagnóstica de infección estreptocócica previa. La mayor incidencia de resultados positivos se registra durante la tercera semana después del inicio de los síntomas agudos de la enfermedad

posestreptocócica. A los seis meses, sólo 30% de los pacientes muestra valores anormales. A los 12 meses, las cifras regresan a su estado normal.

Una enzima extracelular denominada **estreptolisina O** que produce el estreptococo tiene la capacidad de destruir (lisar) a los GR. La estreptolisina O es un estimulante antigénico de la producción inmunológica del anticuerpo neutralizador ASO. Este último aparece en el suero de una semana a un mes después del inicio de la infección estreptocócica. Un título elevado de ASO no es específico de un tipo particular de enfermedad posestreptocócica (esto es, afección reumática o glomerulonefritis); sólo indica que la infección estreptocócica está presente o lo estuvo.

Al igual que el título ASO, el **ADB** se emplea para detectar infecciones estreptocócicas anteriores. Debido a que una proporción significativa de pacientes con cifras de anticuerpo normales para una prueba pueden tener títulos elevados para otra, no se utiliza una prueba sola para la valoración de infecciones estreptocócicas. El porcentaje de falsos negativos puede disminuir si se efectúan dos o más pruebas de anticuerpos. Por lo regular, el ADB se usa en conjunto con la titulación de ASO y otras pruebas serológicas para obtener un resultado más preciso.

El estudio de **estreptozima** reconoce anticuerpos a múltiples antígenos extracelulares de estreptococos del grupo A, incluidos antiestreptolisina O, antiestreptocinasa y antihialuronidasas. Alrededor de 80% de las muestras positivas para estreptozima tiene antiestreptolisina O y 10% antiestreptocinasa o antihialuronidasa. El 10% restante de las muestras positivas es el resultado aparente de los anticuerpos ADB u otros antígenos estreptocócicos extracelulares. El método usado por el laboratorio para identificar a la mayor parte de estos anticuerpos es la nefelometría.

Los antígenos estreptocócicos del grupo B se acumulan en el LCR, suero u orina y proveen una detección cualitativa directa de antígenos bacterianos. Estos antígenos indican infección aguda y no se relacionan con las secuelas posestreptocócicas ya descritas. Las pruebas diagnósticas de la infección por estreptococo se realizan mediante cultivos. Las muestras con valores en extremo bajos de los antígenos pueden ocultar resultados negativos.

La detección rápida de antígeno (**detección de estreptococos**) es otra prueba inmunológica en la cual el microorganismo estreptocócico puede identificarse de forma directa a partir de una muestra con hisopo. La prueba serológica rápida puede llevarse a cabo en unos 15 min en

cualquier laboratorio o en la mayor parte de los consultorios pediátricos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los valores aumentados de β-lipoproteína inhiben la estreptolisina O y suministran cifras aumentadas falsas de ASO.
- Los fármacos que pueden inducir una **disminución** de los anticuerpos ASO incluyen adrenocorticoesteroides y antibióticos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al paciente que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Evitar la hemólisis de la muestra.
- Anotar en el informe de laboratorio los fármacos que puedan alterar los resultados de la prueba.

Después

- Aplicar presión en el sitio de venopunción.
- Señalar que puede repetirse la prueba para determinar los valores más elevados.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Infección estreptocócica.
Endocarditis bacteriana.

Fiebre escarlatina.

Pioderma estreptocócico. Éstas son infecciones agudas por estreptococos que no se relacionan con cambios serológicos de forma inmediata debido a la reacción latente del sistema inmunitario.

Fiebre reumática aguda.

Glomerulonefritis aguda. Estudios recientes sugieren que la fiebre reumática se relaciona con infección por serotipos reumatógenos (M1, M3, M5, M6, M18 y M19), mientras que la glomerulonefritis sigue a una infección de serotipos nefritógenos (M2, M12, M49, M57, M59 y M60). El pioderma estreptocócico se presenta con una reacción inmunológica atenuada en comparación con las infecciones faríngeas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Cultivo faríngeo. La faringe es un sitio anatómico frecuente para desarrollar infecciones por estreptococos del grupo A. El cultivo faríngeo o la prueba rápida antigénica son adecuados para preescribir tratamiento antibiótico antiestreptocócico.

Factor reumatoide (FR, factor de artritis reumatoide [AR])

VALORES NORMALES

Negativa (< 60 unidades/mL por análisis nefelométrico)

Los pacientes de edad avanzada pueden mostrar valores ligeramente incrementados.

INDICACIONES

La prueba factor reumatoide (FR) es útil para el diagnóstico de artritis reumatoide (AR).

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La AR es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a la mayor parte de las articulaciones, en especial las metacarpianas, falángicas, interfalángicas y de las muñecas; sin embargo, cualquier articulación sinovial puede comprometerse también. El *American College of Rheumatology* ha publicado criterios definidos para el diagnóstico de AR:

- Rigidez matutina por al menos seis semanas.
- Dolor en al menos una articulación durante las seis semanas precedentes.
- Inflamación en al menos una articulación en las seis semanas anteriores.
- Inflamación articular bilateral simétrica.
- Presencia de nódulos subcutáneos.
- Cambios radiográficos consistentes con AR.

En esta afección, los linfocitos de las membranas sinoviales producen anticuerpos de inmunoglobulina (Ig) G que actúan como “antígenos”; otros anticuerpos IgG e IgM séricos reaccionan con el componente fc de los IgG antigénicos sinoviales anormales y producen complejos inmunitarios que activan el sistema del complemento y otros sistemas inflamatorios para causar daño articular. La IgM reactiva y en algunas ocasiones la IgG e IgA constituyen lo que se conoce como FR. IgG e IgA también pueden reaccionar al “antígeno IgG” sinovial; otros tejidos diferentes de los articulares, incluidos vasos sanguíneos, pulmones, nervios y corazón, también pueden alterarse en la inflamación autoinmunitaria.

Las pruebas del FR se solicitan para identificar los anticuerpos IgM; sin embargo, la función precisa de este factor en la fisiopatología de la enfermedad, si acaso tiene alguna, se desconoce hasta el momento; no obstante, alrededor de 80% de los pacientes con AR presenta títulos positivos de FR. Para que una prueba se considere positiva, el FR debe encontrarse en una dilución mayor de 1:80; cuando es menor es necesario considerar otros trastornos autoinmunitarios, como lupus eritematoso sistémico (LES) o esclerodermia. Aunque el valor normal en esta prueba es “ausencia de factor reumatoide identificable a títulos bajos”, un pequeño número de pacientes normales puede presentar un título muy bajo del FR. Además, un FR negativo no excluye el diagnóstico de AR. Por otra

parte, cuando se utiliza el procedimiento de análisis nefelométrico, se considera que el valor normal es menor de 60 unidades/mL. El FR no es un marcador útil de la enfermedad, ya que no desaparece en pacientes que experimentan remisión de los síntomas.

Existen muchos métodos serológicos para la detección del FR (figura 9-3). La prueba de aglutinación de células de oveja o la prueba de fijación de látex eran las más utilizadas; en la actualidad se obtiene una mejor cuantificación con el uso de la nefelometría. En la prueba de aglutinación con células bovinas, se coloca IgG de conejo en eritrocitos bovinos; cuando esto se mezcla con el suero del paciente (después de una serie de diluciones) se experimenta una aglutinación visual si hay FR. En la prueba de fijación de látex se coloca IgG humana en una partícula de látex sintético y se mezcla con el suero del enfermo; si hay FR, se puede detectar la aglutinación visual.

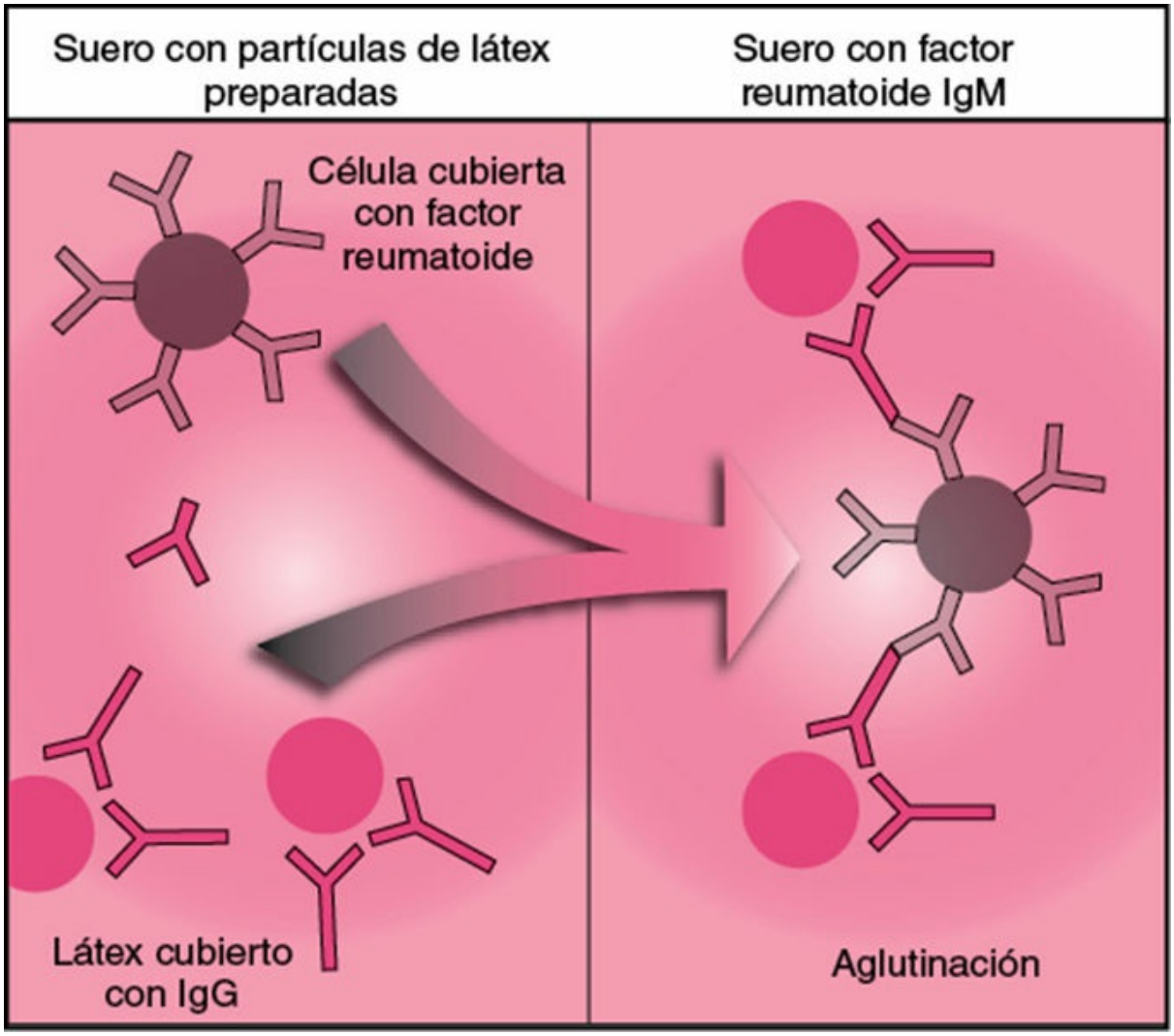


Figura 9-3. Ejemplo de una prueba de aglutinación para la detección del factor reumatoide.

Existen otras enfermedades autoinmunitarias, como el LES o el síndrome de Sjögren, que pueden inducir una prueba de FR positiva; en ocasiones también se puede observar en pacientes con tuberculosis, hepatitis crónica, mononucleosis infecciosa, así como endocarditis bacteriana subaguda.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los pacientes de edad avanzada presentan con frecuencia resultados falsos positivos.
- La hemólisis o la lipemia pueden acompañarse de resultados falsos positivos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo, ni ninguna otra preparación para la prueba.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

AR
Otros trastornos autoinmunitarios (p. ej., LES, síndrome de Sjögren, esclerodermia).
Infección viral crónica.
Endocarditis bacteriana subaguda.
Tuberculosis.
Hepatitis activa crónica.
Dermatomiositis.
Mononucleosis infecciosa.
Leucemia.
Cirrosis biliar.
Sífilis.
Enfermedad renal.
Se desconoce la fisiopatología de estas enfermedades.

PRUEBAS RELACIONADAS

Anticuerpo anti-DNA, anticuerpo anti-SS, antígeno nuclear no extraíble y anticuerpo antinuclear. Estos anticuerpos también se presentan en algunos casos de AR.

Proteína C reactiva (CRP, proteína C reactiva de alta sensibilidad [hs-CRP])

VALORES NORMALES

< 1.0 mg/dL o < 10.0 mg/L (unidades SI)
Riesgo cardiaco
Bajo: < 1.0 mg/L
Promedio: 1.0 a 3.0 mg/L
Alto: > 3.0 mg/L

INDICACIONES

La CRP es una proteína reactiva de fase aguda utilizada para identificar enfermedades inflamatorias; se considera valiosa para la predicción de episodios coronarios.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La CRP es una proteína reactiva de fase aguda inespecífica usada para diagnosticar trastornos infecciosos de origen bacteriano y padecimientos inflamatorios, como fiebre reumática aguda y artritis reumatoide; también se eleva cuando existe necrosis tisular, pero no de manera consistente en infecciones virales. La CRP se produce sobre todo en el hígado durante un proceso inflamatorio agudo y otras enfermedades; un resultado positivo en esta prueba indica la presencia, pero no la causa, de la afección. La síntesis de CRP se origina por complejos inmunitarios, bacterias, hongos y traumatismo; es una proteína análoga en términos funcionales a la inmunoglobulina G, con la excepción de que la CRP no es específica de antígeno. La CRP interactúa con el sistema del complemento.

La prueba de CRP es un indicador más sensible y de respuesta más rápida que la tasa de sedimentación eritrocítica (ESR, por sus siglas en inglés). En un cambio inflamatorio agudo, la CRP muestra un aumento más intenso e inmediato que la ESR; y, con la recuperación, la desaparición de CRP precede al retorno de la ESR a sus valores normales; además, también desaparece ante la supresión del proceso inflamatorio por compuestos antiinflamatorios, salicilatos o esteroides.

Esta prueba también es útil para valorar a pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM). La concentración de la CRP se correlaciona con cifras máximas de la isoenzima MB de la creatinincinasa, pero las cantidades máximas de CRP ocurren 18 a 72 h más tarde; asimismo, una falla en la normalización de los valores de CRP puede indicar daño progresivo al tejido cardiaco. En personas con angina no se elevan las concentraciones de CRP.

Por lo general, las placas ateromatosas de arterias afectadas contienen células inflamatorias. Diversos estudios prospectivos han demostrado que

el CRP inicial es un buen marcador de futuros episodios cardiovasculares. La cifra de CRP puede ser un mejor predictor de estos episodios que la concentración de lipoproteína de baja densidad (LDL). Cuando se usa en conjunto con un perfil de lípidos, añade información a la obtenida con la predicción del riesgo de Framingham.

El desarrollo reciente de un **análisis de alta sensibilidad** para CRP (hs-CRP) ha permitido contar con estudios precisos, incluso a valores bajos de esta proteína. Debido a la variabilidad individual en hs-CRP, se requieren dos mediciones separadas de éstas para clasificar el grado de riesgo de la persona. En pacientes con enfermedad coronaria estable o síndromes coronarios agudos, las determinaciones de hs-CRP pueden ser útiles como marcador independiente para precisar la posibilidad de episodios recurrentes, incluidos muerte, infarto de miocardio (MI) o reestenosis posterior a una intervención coronaria percutánea (ICP). La hs-CRP se utiliza con más frecuencia cuando se han descartado otras causas de inflamación sistémica.

Otro indicador de inflamación, además de la CRP, que ha atraído gran atención como factor de riesgo cardiaco, es la *fosfolipasa* A_2 *relacionada con lipoproteína* (Lp-PLA_2). La Lp-PLA_2 promueve la inflamación vascular a través de la hidrólisis de LDL oxidada dentro de la íntima, lo cual contribuye de forma directa al proceso aterógeno. Cuando se combina la prueba para Lp-PLA2 con la de CRP aumenta de manera notable el valor predictivo para determinar el riesgo de un episodio cardiaco, en especial en pacientes cuyo colesterol es normal. La *prueba PLAC* es un ensayo de inmunoabsorción unida a proteínas (ELISA) que utiliza dos anticuerpos monoclonales altamente específicos para medir el valor sanguíneo de Lp-PLA_2.

La prueba de CRP también puede emplearse de manera posoperatoria para detectar infecciones en heridas. Las concentraciones de CRP aumentan dentro de las primeras cuatro a seis horas posteriores a una operación y casi siempre comienzan a disminuir después del tercer día posterior a ésta. Una falla en el descenso de estos valores es indicador de complicaciones, como infección o infarto pulmonar.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Cantidades altas en esta prueba pueden presentarse en personas con hipertensión, índice de masa corporal elevado, síndrome metabólico/diabetes mellitus, infección crónica (gingivitis, bronquitis), inflamación crónica (artritis reumatoide) y bajas concentraciones de lipoproteína de alta densidad (HDL)/altos valores de triglicéridos.
- El tabaquismo puede inducir cifras aumentadas.
- El consumo moderado de alcohol, pérdida de peso y aumento de la actividad o la resistencia en el ejercicio pueden producir valores disminuidos.
- Los fármacos que pueden precipitar concentraciones **aumentadas** incluyen estrógenos y progesteronas.
- Los compuestos que pueden generar cifras **disminuidas** incluyen fibratos, niacina y estatinas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere casi nunca ayuno previo; sin embargo, algunos laboratorios exigen un ayuno de 4 a 12 h. La ingestión de agua está permitida.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Reacción inflamatoria no infecciosa aguda (p. ej., artritis, fiebre reumática aguda, síndrome de Reiter, enfermedad de Crohn).

Enfermedades vasculares del colágeno (p. ej., síndrome vasculítico, lupus eritematoso).

Infarto o daño tisulares (p. ej., infarto agudo de miocardio [IAM], infarto pulmonar, rechazo del trasplante de médula ósea o riñón, traumatismo de tejidos blandos).
Infecciones bacterianas, como infección de herida posoperatoria, infección de vías urinarias, tuberculosis
Enfermedad maligna.
Infección bacteriana (p. ej., tuberculosis, meningitis). Estas enfermedades se relacionan con una reacción inflamatoria que promueve la síntesis de CRP.
Riesgo elevado de episodios isquémicos cardiovasculares. La inflamación del revestimiento de la íntima de los vasos sanguíneos, en particular de los vasos coronarios, se acompaña de un riesgo mayor de lesión en la íntima, lo cual produce oclusiones plaquetarias de los vasos distales.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tasa de sedimentación eritrocítica. Ésta también es una proteína reactiva de fase aguda y una prueba inespecífica para detectar procesos inflamatorios, infecciosos y necróticos.
Análisis del complemento. Algunos de los componentes del complemento no sólo son proteínas reactivas de fase aguda, sino que la CRP también interactúa con este complejo sistema inmunitario.
Fibrinógeno. Es una parte importante del mecanismo hemostático y también una proteína reactiva de fase aguda.
Lipoproteínas. Éstas son un notable factor de riesgo de afección cardiaca.
Homocisteína. Es un valioso factor de riesgo de enfermedad cardiaca.

Cuantificación de inmunoglobulina

VALORES NORMALES

Los resultados varían de acuerdo con la edad y los métodos utilizados.
IgG (mg/dL)

Adultos: 565 a 1765
Niños: 250 a 1600
IgA (mg/dL)
Adultos: 85 a 385
Niños: 1 a 350
IgM (mg/dL)
Adultos: 55 a 375
Niños: 20 a 200
IgD e IgE: mínimo

INDICACIONES

La cuantificación de proteínas séricas se emplea para detectar y dar seguimiento al curso de enfermedades de hipersensibilidad, deficiencias inmunitarias, trastornos autoinmunitarios, infecciones crónicas, neoplasias e infecciones fetales intrauterinas.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las proteínas en sangre están constituidas por albúmina y globulina. Existen varios tipos de globulina, uno de los cuales es la gammaglobulina. Los anticuerpos se integran con la proteína gammaglobulina y se denominan **inmunoglobulinas**. Existen también muchas clases de inmunoglobulinas (anticuerpos); la **inmunoglobulina G (IgG)** constituye alrededor del 75% de las inmunoglobulinas séricas y conforma por tanto la mayor parte de los anticuerpos circulantes en sangre. La **IgA** representa casi el 15% de las inmunoglobulinas en el cuerpo y se encuentra sobre todo en las secreciones de los tractos respiratorio y gastrointestinal, saliva, calostro y lágrimas. La IgA también se halla en menor cantidad en sangre. La **IgM** es una inmunoglobulina encargada sobre todo de los grupos sanguíneos ABO y el factor reumatoide; también participa en la reacción inmunitaria a varias infecciones. La IgM no cruza la placenta, por lo que una elevación de la IgM de un recién nacido indica infección intrauterina, como rubéola, citomegalovirus (CMV) o enfermedad de transmisión sexual (ETS). La **IgE** media con frecuencia una reacción alérgica y se

emplea para detectar enfermedades alérgicas. La **IgD**, que constituye la proporción más pequeña de las inmunoglobulinas, se valora o detecta sólo en raras ocasiones.

Los métodos de laboratorio para identificar proteínas monoclonales de cadena ligera específicas, relacionadas con padecimientos neoplásicos y no neoplásicos específicos, están cada vez más disponibles. Aunque se requiere por lo regular la **electroforesis** para interpretar una inmunoglobulina elevada y determinar si se trata de una clase policlonal o monoclonal, la mayoría de las veces es necesaria la **inmunofijación** para caracterizar a una proteína monoclonal. Si existe una elevación M discreta, la proteína monoclonal se puede valorar con inmunoglobulinas cuantitativas (en sangre u orina con inmunonefelometría).

Las concentraciones séricas altas de inmunoglobulinas se pueden presentar debido a una proliferación de inmunoglobulinas policlonales u oligoclonales en afecciones hepáticas (hepatitis, cirrosis hepática), enfermedades del tejido conectivo e infecciones crónicas y agudas. Un aumento de las inmunoglobulinas puede aparecer en gammapatías monoclonales, como el mieloma múltiple, amiloidosis sistémica primaria, gammapatías monoclonales de importancia indeterminada y enfermedades relacionadas. Una disminución de los valores de inmunoglobulina se observa en pacientes con deficiencias inmunitarias congénitas o adquiridas. Es posible identificar los agentes etiológicos de infección o alergia por medio de pruebas inmunológicas específicas y pueden emplearse también estas pruebas para dar seguimiento al tratamiento y las posibles recurrencias. Las pruebas pueden establecer el tipo de alteración del tejido conectivo, su gravedad, el curso clínico y la respuesta al tratamiento.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los fármacos que pueden precipitar concentraciones **aumentadas** son diversos; algunos de los que se utilizan con regularidad incluyen gammaglobulina terapéutica, hidralazina, isoniazida, fenitoína, procainamida, toxoide y antitoxina tetánicos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Indicar en la solicitud del laboratorio si el paciente ha recibido alguna vacuna o inmunización en los últimos seis meses.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

▲ Concentraciones aumentadas de IgA

Enfermedades hepáticas crónicas (p. ej., cirrosis biliar primaria).
Infecciones crónicas.
Enfermedad inflamatoria intestinal. La fisiopatología de estas enfermedades no se conoce por completo.

▼ Concentraciones disminuidas de IgA

Ataxia.
Telangiectasias.
Deficiencia aislada congénita. Estas enfermedades son efecto de IgA aislada o deficiencias de inmunoglobulinas combinadas.
Hipoproteinemia (p. ej., síndrome nefrótico, enteropatías perdedoras de proteínas). La hipoproteinemia que resulta de estas afecciones produce deficiencia de IgA.

Inmunosupresión por fármacos (esteroides, dextrano). La producción de IgA disminuye.

Concentraciones aumentadas de IgG

Infecciones granulomatosas crónicas (p. ej., tuberculosis, granulomatosis de Wegener, sarcoidosis).
Reacciones de hiperinmunización.
Enfermedad hepática crónica.
Mieloma múltiple (de tipo IgG monoclonal).
Enfermedades autoinmunitarias (p. ej., artritis reumatoide, enfermedad de Sjögren, lupus eritematoso sistémico [LES]). Todos los trastornos mencionados estimulan la síntesis de IgG. La fisiopatología de esta enfermedad no se conoce bien.
Dispositivos intrauterinos: funcionan al provocar una reacción inflamatoria localizada subclínica que es dañina para los espermatozoides; parte de esta reacción consiste en la síntesis de IgG.

Concentraciones disminuidas de IgG

Síndrome de Wiskott-Aldrich.
Agammaglobulinemia. Estas enfermedades son resultado de una deficiencia genética que da lugar a una síntesis inadecuada de IgG y otras inmunoglobulinas.
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). Este padecimiento origina una deficiencia en todo el sistema inmunitario. Las concentraciones de IgG y otras inmunoglobulinas disminuyen.
Hipoproteinemia (p. ej., síndrome nefrótico, enteropatías perdedoras de proteínas). La hipoproteinemia secundaria a estas alteraciones produce deficiencia de IgG.
Inmunosupresión por fármacos (esteroides, dextrano). La producción de IgG disminuye.
Mieloma múltiple no secretor de IgG.
Leucemia. La producción de IgG disminuye debido a que las células tumorales controlan a la médula.

Concentraciones aumentadas de IgM

Macroglobulinemia de Waldenström. Es una neoplasia similar al mieloma en la cual las células del linfoplasma malignas secretan IgM en cantidades elevadas. En términos diagnósticos es muy similar al mieloma IgM.

Infecciones crónicas (p. ej., hepatitis, mononucleosis, sardoidosis). Estas infecciones estimulan la reacción humoral y a muchas de las inmunoglobulinas, incluida la IgM.

Enfermedades autoinmunitarias (p. ej., LES, artritis reumatoide). La fisiopatología de esta enfermedad no se conoce del todo, pero se presupone que estos anticuerpos contribuyen de alguna manera al proceso patológico.

Infecciones agudas. La IgM es la primera inmunoglobulina que responde a un agente infeccioso (viral, bacteriano o parasitario).

Enfermedades hepáticas crónicas (p. ej., cirrosis biliar). La fisiopatología no se ha definido bien.

Concentraciones disminuidas de IgM

Agammaglobulinemia. Esta alteración es efecto de una deficiencia genética en la cual la síntesis de IgM y otras inmunoglobulinas es inadecuada.

Sida. Este trastorno induce una deficiencia en todo el sistema inmunitario, por lo que disminuyen los valores de IgM y otras inmunoglobulinas.

Hipoproteinemia (p. ej., síndrome nefrótico, enteropatías perdedoras de proteínas): la hipoproteinemia que resulta de estas enfermedades provoca deficiencia de IgM.

Inmunosupresión por fármacos (esteroides, dextrano): la producción de IgM disminuye.

Leucemia:

La producción de IgM desciende debido a que las células tumorales controlan a la médula.

Concentraciones aumentadas de IgE

Reacciones alérgicas (p. ej., fiebre del heno, asma, eccema, anafilaxia): las reacciones alérgicas estimulan la producción de anticuerpos IgE.
Infecciones alérgicas (p. ej., aspergilosis, parásitos).

Concentraciones disminuidas de IgE

Agammaglobulinemia: puede ser específica de IgE o incluir una producción deficiente de todas las inmunoglobulinas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Proteína. Es una cuantificación de todos los componentes que constituyen a las proteínas séricas, incluidas la albúmina y las globulinas $\alpha_{1 \text{ y } 2}$, $\beta_{1 \text{ y } 2}$ y γ. La prueba también puede detectar proteínas anormales creadas por neoplasias e infecciones.
Prealbúmina. Es una determinación de la prealbúmina, un componente de las proteínas. Esta prueba se usa para valorar el estado nutricional de una persona y también para precisar el estado de la función hepática.

Prueba de Coombs directa (prueba de antiglobulina directa [PAD])

VALORES NORMALES

Negativa; sin aglutinación.

INDICACIONES

Esta prueba se lleva a cabo con la finalidad de identificar hemólisis inmunitaria (lisis de GR) o para estudiar reacciones de transfusión

hemolítica (recuadro 9-3).

RECUADRO 9-3 Síntomas de reacción a la transfusión

- Fiebre
- Escalofrío
- Exantema
- Dolor de espalda/costado
- Sangre en orina
- Desmayos o mareos

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La mayor parte de los anticuerpos a GR está dirigida a antígenos para la determinación del grupo sanguíneo ABO/Rh, como aquéllos observados en la anemia hemolítica neonatal o la transfusión de sangre incompatible. Cuando ocurre una reacción a una transfusión (recuadro 9-4), la prueba de Coombs puede detectar los anticuerpos o componentes del complemento que recubren a los GR transfundidos. La prueba de Coombs es por tanto útil para efectuar una valoración cuando son posibles reacciones a la transfusión.

RECUADRO 9-4 Pruebas diagnósticas para posibles transfusiones sanguíneas hemolíticas

- Recuento sanguíneo completo (RSC)
- Electrólitos
- Nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina
- Prueba de Coombs directa (sangre del receptor antes y después de la transfusión)
- Determinación del grupo sanguíneo ABO del donador y el receptor
- Determinación del factor Rh del donador y el receptor
- Pruebas cruzadas de sangre
- Tiempo de protrombina
- Tiempo de tromboplastina parcial (TTP)
- Productos de degradación de la fibrina
- Haptoglobina
- Bilirrubina
- Cultivos sanguíneos de la sangre del donador y el receptor
- Prueba de hemoglobinuria (tira reactiva)

En la membrana de los GR se pueden desarrollar antígenos que no se utilizan para la determinación del grupo sanguíneo y estimulan la formación de anticuerpos. Algunos fármacos como la levodopa o la penicilina pueden inducir lo anterior. También se observa que, en algunos

trastornos autoinmunitarios, los anticuerpos que no se dirigen de forma original contra los GR del paciente pueden adherirse a ellos y provocar hemólisis, lo cual se puede reconocer por medio de la prueba de Coombs directa. Ejemplos de esto último incluyen los siguientes:

- Anticuerpos desarrollados en reacción a fármacos como la penicilina.
- Autoanticuerpos formados en diversas afecciones autoinmunitarias.
- Anticuerpos desarrollados en algunos pacientes con cáncer avanzado (p. ej., linfoma).

Con frecuencia, la producción de estos autoanticuerpos contra GR no se relaciona con ninguna enfermedad identificable, y la anemia hemolítica resultante se conoce como idiopática.

La prueba de Coombs directa demuestra que los GR fueron atacados por anticuerpos en la circulación sanguínea del paciente. En esta prueba, los GR de pacientes con sospecha de tener anticuerpos contra éstos, se lavan para eliminar cualquier exceso de gammaglobulinas. El suero de Coombs se añade a los GR y, si hay anticuerpos en ellos, el suero de Coombs induce aglutinación. Cuanto mayor sea la cantidad de anticuerpos contra GR, mayor será la aglutinación y se considera como **positiva** con aglutinación en la escala de micropositiva a 4+. Si los GR no se cubren con autoanticuerpos contra GR (inmunoglobulinas), la aglutinación no tiene lugar y representa una prueba **negativa**.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los anticuerpos antifosfolípidos pueden mostrar resultados falsos positivos para PAD.
- Los fármacos que pueden generar falsos positivos incluyen ampicilina, captopril, cefalosporinas, clorpromazina, clorpropamida, hidralazina, indometacina, insulina, isoniazida (INH), levodopa, metildopa, penicilina, fenitoína, procainamida, quinidina, quinina, rifampina, estreptomicina, sulfonamidas y tetraciclinas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

Informar a la persona que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o lavanda.
- En caso de que el paciente sea recién nacido, se utiliza sangre venosa del cordón umbilical para detectar la presencia de anticuerpos.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Enfermedad hemolítica neonatal.

Reacción a la transfusión de sangre incompatible. Se crean anticuerpos a los GR del paciente por mezclar antígenos de grupo de sangre incompatible.

Linfoma.

Anemia hemolítica autoinmunitaria (enfermedades del colágeno/reumatoides, p. ej., lupus eritematoso sistémico [LES], artritis reumatoide [AR]). Los autoanticuerpos que se forman en estas enfermedades se unen a GR.

Infección por micoplasma.

Mononucleosis infecciosa. En estas enfermedades se desarrollan anticuerpos y por razones desconocidas se unen a los GR.

Anemia hemolítica posterior a revascularización cardiaca. Los autoanticuerpos formados durante el uso de una máquina de revascularización cardiaca/pulmonar se unen a los GR.

Anemia hemolítica del adulto (idiopática). Los autoanticuerpos que no se relacionan con ninguna otra enfermedad se unen a GR.

PRUEBAS RELACIONADAS

Prueba de Coombs indirecta (véase la prueba siguiente). Esta prueba se utiliza para detectar anticuerpos contra GR en suero y muchas veces como prueba de exploración para potenciales receptores de sangre.

Prueba de Coombs indirecta (valoración de anticuerpos en sangre, prueba de antiglobulina indirecta [PAI])

VALORES NORMALES

Negativa; sin aglutinación.

INDICACIONES

Esta prueba se emplea para detectar anticuerpos contra GR en el suero. Este método de laboratorio se solicita más a menudo como prueba de exploración de potenciales receptores de sangre.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba de Coombs indirecta detecta anticuerpos contra GR circulantes. Su principal función es determinar si el paciente tiene anticuerpos séricos secundarios (además de los correspondientes al sistema principal ABO/Rh) hacia GR antes de recibir una transfusión sanguínea. Es por ello que la prueba es la porción correspondiente a la "detección" de las pruebas de "determinación de grupo y detección" realizadas de manera sistemática para precisar la compatibilidad sanguínea (pruebas cruzadas en el banco de sangre). Esta prueba también se usa para identificar otras aglutininas, como las aglutininas frías relacionadas con infecciones por micoplasma.

En la primera etapa de esta prueba se agrega una pequeña cantidad del suero del receptor a los GR del donador que contienen antígenos

conocidos en sus superficies. En la segunda etapa, una vez que los GR utilizados en la prueba se lavan para retirar globulinas libres, se agrega el suero de Coombs. Si existen anticuerpos en el suero del paciente, se presenta aglutinación. En las pruebas de detección para transfusión sanguínea, una aglutinación visible indica que el receptor tiene anticuerpos a los GR del donador. Si el receptor no posee anticuerpos contra los GR del donador, no hay aglutinación; en consecuencia, es posible continuar de manera segura la transfusión sanguínea sin ninguna reacción a la transfusión. Los anticuerpos circulantes contra GR también pueden presentarse en mujeres embarazadas con Rh negativo y que llevan consigo un feto Rh positivo.

Prioridades clínicas

- Esta prueba es la parte de la "detección" de las pruebas de "determinación de grupo y detección" efectuadas de manera sistemática para las pruebas de compatibilidad sanguínea.
- Si el receptor de la transfusión tiene anticuerpos contra los GR del donador, se presenta aglutinación y la sangre no puede usarse para ese receptor.
- Si el receptor no tiene anticuerpos contra los GR del donador, no hay aglutinación; por lo tanto, la transfusión debe continuar con seguridad y sin ninguna reacción a la transfusión.

FACTORES DE INTERFERENCIA

Los fármacos que pueden ocasionar **falsos positivos** incluyen antiarrítmicos, antituberculinas, cefalosporinas, clorpromazina, insulina, levodopa, metildopa, penicilinas, fenitoína, quinidina, sulfonamidas y tetraciclinas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Recordar que si esta prueba de detección de anticuerpos es positiva, se lleva a cabo entonces su identificación.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Sangre incompatible por pruebas cruzadas. Los antígenos ABO/Rh en la sangre del donador reaccionan de manera cruzada con el suero del paciente.

Anticuerpos anti-Rh maternos.

Enfermedad hemolítica neonatal. Los anticuerpos provienen de exposición previa a GR y Rh+ fetales.

Anemia hemolítica inmunitaria adquirida.

Presencia de anticuerpos específicos fríos de aglutinina. Algunos fármacos y otras enfermedades se relacionan con el desarrollo de anticuerpos detectados en el suero del paciente.

PRUEBAS RELACIONADAS

Prueba de Coombs directa. Esta prueba se realiza para identificar hemólisis o reconocer reacciones hemolíticas a la transfusión.

Gonadotropina coriónica humana (GCH, pruebas de embarazo, subunidad **β** *de la GCH)*

VALORES NORMALES

Negativa: < 5 UI/L

Indeterminada: 5 a 25 UI/L
Positiva: > 25 UI/L

INDICACIONES

Esta prueba se emplea para el diagnóstico de embarazo; empero, también es útil para el seguimiento de las gestaciones de alto riesgo. Puede usarse como marcador tumoral de cánceres productores de GCH.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Todas las pruebas de embarazo se basan en la detección de la gonadotropina coriónica humana (GCH), que el trofoblasto placentario secreta después de la fecundación del óvulo. La GCH se puede encontrar en la sangre y la orina de las mujeres gestantes desde los 10 días después de la concepción. En las primeras semanas de embarazo, la GCH aumenta en gran proporción y los valores séricos son mucho mayores que los urinarios. Después del primer mes, la GCH se puede identificar en las mismas cantidades en cualquiera de las dos muestras.

La GCH se constituye con una subunidad α y otra β. La primera es la misma que se encuentra en muchas hormonas glucoproteicas, incluidas TSH, FSH y LH; por su parte, la segunda es específica de la GCH. Las pruebas inmunológicas se realizan mediante anticuerpos disponibles en el mercado preparados contra la GCH y sus subunidades (en particular la subunidad β). La mayor parte de estos métodos de laboratorio emplea el inmunoanálisis tipo emparedado, una técnica en la cual se aplica a un sustrato de fase sólida fijo un anticuerpo monoclonal dirigido a las subunidades α y β de la GCH. A este sustrato de fase sólida se agrega la muestra (de orina o suero). De manera simultánea o secuencial se fija a esta misma fase sólida un anticuerpo monoclonal marcado dirigido a la subunidad β. El anticuerpo libre se lava y la subunidad β residual, identificada con su marcador específico, representa la cantidad de subunidad β de GCH presente en la muestra del paciente.

Con el desarrollo del inmunoanálisis tipo emparedado para GCH se han detectado concentraciones muy pequeñas de GCH y se ha determinado un

embarazo de 3 a 7 días después de la concepción. Además, este método de IEE elimina cualquier reactividad cruzada con otras hormonas glucoproteicas distintas de la GCH, por lo que aumentan la precisión y especificidad de la prueba. El límite diagnóstico para embarazo es > 25 UI/L y los valores de 5 a 25 UI/L son indeterminados. Los resultados se pueden confirmar al repetir la prueba 72 h más tarde, ya que las cifras durante la gestación deben duplicarse cada tres días durante las primeras seis semanas. Cuando un embrión tiene dimensiones suficientes para ser visible en un ultrasonido transvaginal, el paciente muestra por lo general concentraciones de 1 000 a 2 000 UI/L. Si el valor de GCH es alto y los contenidos gestacionales no son visibles en útero, es probable un embarazo ectópico.

Existen análisis para GCH en suero y orina cualitativos y cuantitativos (cuadro 9-2); todos los estudios utilizan los mismos inmunoanálisis de tipo emparedado. Están disponibles diferentes análisis de diagnóstico inmediato para laboratorios y hospitales, así como para el público en general. En este último caso se aplica orina a un dispositivo de prueba y se compara el cambio de color con un parámetro; si el color corresponde al de este último, se confirma el embarazo. Otras pruebas usan una línea o símbolo de adición que pueden indicar embarazo. Estas pruebas sólo toman unos minutos para su realización y la obtención de resultados y funcionan mejor cuando se efectúan después del término del periodo de menstruación perdido, si bien pueden ser positivas el día inicial de la menstruación.

CUADRO 9-2	**Usos recomendados para la prueba de GCH**
Nombre de la prueba	**Uso recomendado**
GCH β cualitativa	Prueba rápida de embarazo
GCH cuantitativa	Prueba de embarazo más precisa Utilizada para dar seguimiento a embarazos de alto riesgo
GCH cuantitativa (marcador tumoral)	Seguimiento a pacientes con tumores secretores de GCH

La GCH se sintetiza en la placenta y mantiene al cuerpo lúteo (y en consecuencia a la producción de progesterona) durante el primer trimestre. A partir de ese momento, la placenta libera hormonas esteroideas y se atenúa la función de la GCH. Las concentraciones disminuyen y se

estabilizan alrededor de la semana 20 en un punto muy superior a las cifras anteriores a la gestación. Después del nacimiento, aborto espontáneo o interrupción del embarazo, la GCH desciende hasta alcanzar los valores previos. Las concentraciones de GCH total aumentadas en el primero y segundo trimestres se relacionan con síndrome de Down, en tanto que las disminuidas pueden representar trisomía 18.

En condiciones normales, la GCH no se detecta en mujeres no gestantes, aunque en un número muy pequeño de personas (menos del 5%) sí están presentes en cifras en extremo bajas. La presencia de GCH no indica en todos los casos un embarazo normal; también se puede producir en caso de embarazo ectópico, mola hidatiforme uterina, aborto reciente y coriocarcinoma del útero. No obstante, en un embarazo ectópico no se duplican de manera adecuada las concentraciones de GCH y los valores disminuidos resultan al final proporcionales a los esperados en embarazos normales de edad gestacional similar.

En contextos diferentes de la gestación es posible secretar GCH en caso de tumores testiculares seminomatosos y no seminomatosos, neoplasias de las células germinales del ovario, enfermedad trofoblástica gestacional (p. ej., mola hidatiforme) y teratomas no testiculares benignos o malignos. En casos raros, otras tumoraciones, entre ellas los cánceres hepático, neuroendocrino, mamario, ovárico, pancreático, cervical y gástrico, pueden secretar GCH. En presencia de neoplasias, la GCH es un marcador valioso que puede utilizarse para la identificación y seguimiento de la actividad tumoral. La medición seriada de GCH después del tratamiento se emplea en el seguimiento de la respuesta terapéutica de estas malformaciones y detecta una enfermedad neoplásica persistente o recurrente.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las pruebas realizadas en fase muy temprana del embarazo, antes de la aparición de concentraciones altas de GCH, pueden producir resultados falsos negativos.
- La hematuria y proteinuria en orina pueden causar resultados falsos positivos.
- La hemólisis sanguínea puede interferir con los resultados de la prueba.
- Las pruebas de embarazo con orina pueden variar según sea el grado de dilución de ésta. Los valores de GCH pueden ser indetectables en una muestra de orina diluida, pero identificables en una muestra concentrada.
- Los fármacos que pueden ocasionar **falsos negativos** en orina incluyen diuréticos (al provocar la

dilución de la orina) y prometazina.

- Los fármacos que pueden inducir **falsos positivos** comprenden anticonvulsivos, antiparkinsonianos, hipnóticos y tranquilizantes (en especial promazina y sus derivados).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Si se toma una muestra de orina, se le proporciona al paciente un recipiente de orina la noche anterior para poder recoger la muestra del primer vaciado de la mañana (más concentrada). Esta muestra contiene casi siempre la mayor concentración de GCH.

Durante

- Recolectar la muestra de la primera hora de la mañana para las pruebas de orina.
- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo para pruebas séricas.
- Evitar la hemólisis.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Hacer énfasis en la importancia del cuidado de la salud durante el embarazo.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Embarazo.

Embarazo ectópico. Las concentraciones más altas de GCH (> 30 000 miliunidades internacionales/mL) se registran durante la gestación; las cifras más bajas casi siempre se observan en embarazos ectópicos.

Mola hidatiforme del útero.

Coriocarcinoma del útero.

Tumores de células germinales (coriocarcinoma, teratomas, células embrionarias) en testículos u ovarios.

Otros tumores (tumores mal diferenciados, como hepatoma o linfoma). En estos pacientes se produce la GCH en cantidades variables; la carga tumoral y su capacidad de secretar GCH modifican las concentraciones de ésta. El seguimiento seriado de GCH en estos tumores es tal vez más importante que su cifra en la prueba inicial.

Concentraciones disminuidas

Amenaza de aborto.

Aborto incompleto.

Muerte fetal. Estas alteraciones se relacionan con una viabilidad placentaria disminuida, la cual produce GCH relacionada con el embarazo.

Grupo de anticuerpos del receptor de acetilcolina (AChR Ab, anticuerpo anti-AChR)

VALORES NORMALES

Anticuerpos de unión al receptor ACh (músculo): ≤ 0.02 nmol/L

Anticuerpos moduladores del receptor ACh (músculo): 0 a 20% (expresado como % de pérdida de AChR)

Anticuerpos del músculo estriado: < 1:60

INDICACIONES

Los anticuerpos para AChR se utilizan para diagnosticar la miastenia grave (MG) y también vigilar la respuesta del paciente al tratamiento inmunosupresor.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Estos anticuerpos pueden provocar un bloqueo de la transmisión neuromuscular al interferir con la unión de la acetilcolina (ACh) con su receptor (AChR) en la membrana muscular, de tal modo que no es posible la contracción muscular. Este fenómeno es característico de la miastenia grave (MG). Esta afección es una enfermedad autoinmunitaria ocasionada casi siempre por anticuerpos que bloquean o destruyen los receptores del neurotransmisor acetilcolina, lo cual produce debilidad muscular y fatiga. Los anticuerpos del AChR están presentes en más de 85 a 90% de los pacientes con MG adquirida; en los pacientes con MG ocular sola 63% tiene concentraciones elevadas. La presencia de estos anticuerpos es virtualmente diagnóstica de MG, pero una prueba negativa no la excluye en todos los casos. Las titulaciones medidas no se corresponden bien con la gravedad de la MG; sin embargo, de manera individual, en un paciente con MG las concentraciones de anticuerpos son en particular útiles para vigilar la respuesta al tratamiento inmunosupresor o de plasmaféresis. A medida que el paciente mejora, la titulación de anticuerpos disminuye.

En adultos con MG existe una incidencia de al menos 20% de timoma o alguna otra tumoración. Las neoplasias son una fuente endógena de antígenos que dan lugar a la producción de autoanticuerpos AChR. Entre los pacientes que desarrollan timoma, 59% tiene MG. Puesto que la MG congénita no es una enfermedad autoinmunitaria, esta prueba de anticuerpos no es de utilidad para el diagnóstico de MG congénita.

Existen varios anticuerpos AChR que pueden relacionarse con anticuerpos de unión, bloqueo y modulación en la MG. **Los anticuerpos que se unen al AChR** pueden activar al complemento y dar lugar a la pérdida de AChR. El anticuerpo de unión a AChR es el utilizado con más frecuencia. El **anticuerpo modulador del AChR** provoca la endocitosis del receptor, que lleva a la disminución de la expresión del AChR, lo cual se correlaciona de modo más estrecho con la gravedad clínica de la enfermedad porque es más sensible. Una prueba positiva del anticuerpo modulador puede indicar MG subclínica; esto contraindica la administración de fármacos similares al curare durante una operación. Alrededor de 10 a 15% de los pacientes con MG confirmada carecen de anticuerpos moduladores, de bloqueo o de unión mensurables. Los **anticuerpos de bloqueo del AChR** pueden impedir la unión de la ACh al

receptor y precipitar una contracción muscular pobre; ésta es la prueba menos sensible (positiva sólo en 61% de los pacientes con MG), pero puede cuantificarse con mayor precisión. Los anticuerpos de bloqueo o modulación no son con frecuencia positivos durante el primer año a partir del inicio de los síntomas de la MG.

El método empleado más a menudo para la detección de estos anticuerpos AChR es el radioinmunoanálisis cuantitativo/análisis del radiorreceptor semicuantitativo.

Titulaciones mayores o iguales a 1:80 del anticuerpo antimúsculo estriado (anticuerpo del músculo estriado, IgG) son indicativas de miastenia. Este anticuerpo es detectable en 30 a 40% de los pacientes con anti-AChR negativo (en particular, aquellos que presentan tan sólo síntomas bulbares); sin embargo, se pueden identificar anticuerpos del músculo estriado en personas con fiebre reumática, infarto de miocardio y una gran variedad de estados poscardiotomía.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Pueden obtenerse resultados falsos positivos en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica tratados con veneno de cobra.
- Se pueden registrar resultados falsos positivos en pacientes con síndromes miasténicos de Lambert-Eaton o inducidos por penicilamina.
- Los pacientes con enfermedad hepática de origen autoinmunitario pueden presentar resultados elevados.
- El uso de fármacos miorrelajantes (metocurina y succinilcolina) o penicilamina puede precipitar resultados falsos positivos.
- Los fármacos inmunosupresores pueden suprimir la formación de estos anticuerpos en pacientes con MG subclínica.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno.
- Informar al paciente que la muestra de sangre por lo regular se envía a un laboratorio de referencia, por lo que los resultados estarán disponibles en varios días.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones elevadas

MG
MG ocular
Timoma:
Una proporción de 59% de los pacientes con timoma tiene MG y 10% de los enfermos con MG padece un timoma.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colinesterasa. Los pacientes con una deficiencia adquirida o congénita de esta enzima experimentan parálisis muscular aguda similar a MG cuando un fármaco despolarizante, como la succinilcolina, se emplea para la inducción de la anestesia.
Electromiografía. La electromiografía con estimulación repetida o de fibras simples es positiva en 90% de los pacientes con MG.
Radiografía o TC torácicas. Estas técnicas se utilizan para identificar timomas.

CAPÍTULO 10

Marcadores tumorales

Panorama

Marcadores tumorales CA 15-3 y CA 27-29 (antígeno canceroso 15-3, antígeno canceroso 27-29)
Marcador tumoral CA 19-9 (antígeno canceroso 19-9)
Marcador tumoral CA-125 (antígeno canceroso 125)
Calcitonina (calcitonina humana [CTH], tirocalcitonina)
Calcio sanguíneo (calcio total/ionizado, Ca)
Contenido de dióxido de carbono (contenido de CO_2, capacidad de combinación de CO_2, bicarbonato [HCO-3])
Marcadores de cáncer vesical (antígenos tumorales de vejiga [BTA], matriz de proteína nuclear 22 [NMP22])
α-fetoproteína (AFP,α1-fetoproteína)
Antígeno prostático específico (PSA)

Marcadores tumorales CA 15-3 y CA 27-29 (antígeno canceroso 15-3, antígeno canceroso 27-29)

VALORES NORMALES

CA 15-3: < 31 unidades/mL o < 31 k unidades/L (unidades SI)
CA 27-29: <38 unidades/mL o < 38 k unidades/L (unidades SI)

INDICACIONES

Los antígenos CA 15-3 y CA 27-29 son marcadores relacionados con tumor disponibles para la vigilancia del cáncer de mama.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El antígeno carcinoembrionario (CEA), el marcador tumoral más utilizado, tiene limitación por su baja sensibilidad y especificidad para pacientes con cáncer de mama. La tecnología de anticuerpos monoclonales ha permitido el desarrollo de los antígenos CA 15-3 y CA 27-29. Estos antígenos no son tan sensibles para el diagnóstico de cáncer de mama primario, como lo son otros marcadores tumorales para sus tumores respectivos; es decir, las concentraciones de CA 15-3 y CA 27-29 son elevadas en sólo 50% de las mujeres que tienen cáncer de mama localizado o una pequeña carga tumoral; sin embargo, para el cáncer de mama metastásico 80% de los pacientes tiene valores altos de CA 15-3 y 65% muestra cantidades aumentadas de CA 27-29; por consiguiente, la utilidad de estas pruebas antigénicas como técnicas de exploración en cánceres de mama (la neoplasia más común en mujeres) es bastante limitada en estados iniciales.

Los trastornos benignos de la mama y tumoraciones no mamarias (p. ej., pulmón, páncreas, ovario, próstata) también pueden incrementar las concentraciones de estos antígenos. Dichos antígenos son útiles para vigilar la respuesta de los pacientes al tratamiento para el cáncer de mama metastásico y es posible confirmar una respuesta parcial o completa al tratamiento por cifras decrecientes de estos antígenos. De igual manera, un aumento persistente de las concentraciones de éstos a pesar del tratamiento sugiere con solidez progresión de la enfermedad.

El CA 15-3 y el CA 27-29 poseen una alta sensibilidad, pero una especificidad un poco más baja. Muchas enfermedades, sean benignas o malignas, pueden precipitar elevaciones de estos valores, por lo que no pueden emplearse para el diagnóstico de recurrencia. Sin embargo, en los pacientes con síntomas, signos y otros resultados de pruebas indicativos de recurrencia, la elevación en alguno de estos marcadores tumorales confirma el diagnóstico de cáncer de mama recurrente. Estos marcadores tumorales son mejores para señalar la respuesta de las metástasis al tratamiento (cuando ya se encuentran elevados). El CA 15-3 fue el primer marcador tumoral disponible. Por lo general, la prueba se lleva a cabo en un laboratorio de referencia con el radioinmunoanálisis de inhibición competitiva. El marcador CA 27-29 se cuantifica con análisis inmunorradiométrico.

Prioridades clínicas

• Los marcadores tumorales CA 15-3 y CA 27-29 no se usan para la detección de cánceres de mama en etapas iniciales.
• Estos antígenos tumorales se utilizan para vigilar la respuesta del paciente al tratamiento para cáncer de mama metastásico. Las cifras decrecientes sugieren una buena respuesta al tratamiento; los valores en aumento confirman la evolución del trastorno.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Algunas otras enfermedades benignas y malignas que se acompañan de elevaciones de las concentraciones de estos antígenos incluyen cáncer de pulmón, ovario, páncreas, próstata y colon; trastorno fibrocítico de mama; cirrosis; y hepatitis.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar a la persona que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- La muestra de sangre debe enviarse a un laboratorio de diagnóstico central para las determinaciones. Los resultados pueden estar disponibles hasta un lapso de 7 a 10 días.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Cáncer de mama metastásico. Los antígenos de cáncer de mama en la superficie de las células tumorales se filtran al torrente sanguíneo, donde pueden detectarse.

PRUEBAS RELACIONADAS

Antígeno carcinoembrionario (CEA). Es otro marcador tumoral utilizado en la vigilancia del cáncer de mama.

Marcador tumoral CA 19-9 (antígeno canceroso 19-9)

VALORES NORMALES

< 37 unidades/mL o < 37 k unidades/L (unidades SI)

INDICACIONES

El antígeno CA 19-9 es un marcador tumoral empleado para el diagnóstico de pacientes con cáncer pancreático o hepatobiliar, la valoración de la respuesta a tratamiento y su vigilancia.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El CA 19-9 es un antígeno de carbohidrato presente en la superficie celular. Se presenta en la superficie de células cancerígenas y, aunque de manera inicial se presupuso que era específico del cáncer colorrectal, ahora se emplea sobre todo en la valoración de pacientes con cánceres pancreáticos o hepatobiliares. En el diagnóstico del carcinoma pancreático, por ejemplo, la presencia de una masa pancreática o una obstrucción biliar y cifras de CA 19-9 muy elevadas sustentan el diagnóstico de cáncer

pancreático, más que una pancreatitis benigna. El cáncer hepatobiliar se sospecha en personas cuyos síntomas son ascitis, ictericia y valores altos de CA 19-9. Las concentraciones de CA 19-9 pueden no estar elevadas en todos los pacientes con carcinoma pancreático. Alrededor de 70% de las personas con carcinoma pancreático y 65% de los pacientes con cáncer hepatobiliar tienen cifras elevadas.

Las concentraciones de CA 19-9 se usan en la vigilancia posterapéutica de los enfermos que tuvieron cáncer pancreático o hepatobiliar. En los escasos pacientes con cáncer pancreático o biliar que tienen buena respuesta a la resección, quimioterapia o radioterapia, un declive de las concentraciones séricas de CA 19-9 confirma esta respuesta. Un aumento elevado de los valores de CA 19-9 puede relacionarse con un crecimiento tumoral recurrente o progresivo. Cifras ligeramente altas pueden presentarse en personas con cáncer gástrico, colorrectal o hepatoma e incluso en 6 o 7% de los pacientes con neoplasias no gastrointestinales (GI). Los enfermos con pancreatitis, litiasis biliar, cirrosis, enfermedad intestinal inflamatoria (EII) o fibrosis quística (FQ) también pueden revelar valores de CA 19-9 apenas elevados.

Debido a su falta de sensibilidad y especificidad, el CA 19-9 no es efectivo para la detección de tumores pancreatobiliares en la población general.

Prioridades clínicas

- El CA 19-9 no se emplea como prueba diagnóstica para tumores pancreáticos o hepatobiliares debido a su falta de sensibilidad y especificidad.
- El CA 19-9 se utiliza para apoyar el diagnóstico de tumores pancreáticos o hepatobiliares y vigilar la respuesta de los pacientes al tratamiento.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

- La muestra de sangre debe enviarse a un laboratorio de diagnóstico central para las determinaciones de CA 19-9. Los resultados pueden no estar disponibles sino hasta 7 a 10 días después.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Carcinoma pancreático.
Colecistitis.
Cáncer colorrectal.
Carcinoma hepatobiliar.
Cirrosis.
Cálculos biliares.
Pancreatitis.
Cáncer de estómago.
Cáncer de pulmón.
Enfermedad intestinal inflamatoria.
Enfermedades reumáticas. El antígeno CA 19-9 se libera de la superficie de las células cancerosas y se filtra hacia el torrente sanguíneo, donde puede detectarse.

PRUEBAS RELACIONADAS

Antígeno carcinoembrionario (CEA). Es otro marcador tumoral que se eleva en pacientes con cáncer pancreatobiliar.

Marcador tumoral CA-125 (antígeno canceroso 125)

VALORES NORMALES

0 a 35 unidades/mL o <3 5 k unidades/L (unidades SI)

INDICACIONES

El CA-125 se usa para la detección del cáncer de ovario. También se utiliza para determinar el grado de la enfermedad y vigilar la respuesta al tratamiento.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Este marcador tumoral tiene un alto grado de sensibilidad y especificidad para cáncer de ovario; la α-fetoproteína (AFP) y la gonadotropina coriónica humana (GCH) son marcadores tumorales precisos para neoplasias de células germinales ováricas. El CA-125 es un marcador extremadamente preciso para tumoraciones epiteliales no mucinosas del ovario. En más de 80% de las mujeres con cáncer de ovario se registra elevado.

El marcador CA-125 puede usarse de varias maneras. Por sí solo no diagnostica cáncer ovárico, pero contribuye a sustentar el diagnóstico de cáncer ovárico. Por ejemplo, un valor muy elevado de CA-125 en mujeres que tienen distensión abdominal, ascitis y una masa pélvica palpable es una sólida confirmación de que la causa subyacente es una neoplasia ovárica epitelial.

El marcador tumoral sérico CA-125 también se emplea para determinar la respuesta de una paciente al tratamiento. Las pruebas en serie comparativas revelan un declive progresivo de las concentraciones de CA-125 en pacientes que responden al tratamiento. Asimismo, los marcadores tumorales CA-125 pueden predecir si una laparotomía diagnóstica de repetición será o no positiva. Una laparotomía de repetición detecta tumor

residual en 97% de los pacientes cuyo grado de CA-125 sea > 35 unidades/mL, mientras que sólo en 56% de los enfermos con cáncer ovárico cuya cifra de CA-125 sea < 35 unidades/mL tiene una laparotomía de repetición positiva. Un descenso súbito de CA-125 después de dos procesos quimioterapéuticos predice con precisión una respuesta completa a la quimioterapia y supone un buen pronóstico.

Por último, las determinaciones de CA-125 pueden emplearse en la vigilancia posterapéutica de mujeres con cáncer ovárico. En un paciente que ha experimentado una respuesta completa a radioterapia, quimioterapia o resección, un aumento retrasado del valor de CA-125 es un predictor temprano de una tumoración recurrente en 93% de las pacientes; las cifras anormales pueden anticipar en 2 a 7 meses la aparición de cáncer ovárico recurrente evidente.

El CA-125 no es una prueba de detección efectiva para la población asintomática debido a su falta de especificidad. Se indica en mujeres con "alto riesgo" que tienen antecedentes familiares confirmados de cáncer ovárico o un defecto genético del antígeno canceroso de mama (BRCA). Las cifras altas en la población general indican que alguna enfermedad, ya sea maligna o benigna, se encuentra presente en 95% de los pacientes.

Otros tumores y procesos benignos también pueden proyectar valores elevados de CA-125. Las alteraciones que afectan al peritoneo, como cirrosis, pancreatitis, peritonitis, endometriosis o enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), pueden precipitar concentraciones altas de CA-125. Otras neoplasias desarrolladas en el tracto genital femenino, páncreas, colon, pulmón y seno también pueden acompañarse de valores altos de esta proteína. Un total de 1 a 2% de la población normal tiene concentraciones excesivas de CA-125 de 3 535 unidades/mL.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El primer trimestre del embarazo y la menstruación normal pueden relacionarse con elevaciones leves de las concentraciones de CA-125.
- Los pacientes con enfermedades benignas del peritoneo (p. ej., cirrosis, endometriosis) muestran valores levemente incrementados.
- Fumar puede incrementar de modo equívoco las concentraciones de CA-125.
- Los pacientes sometidos en fecha reciente a operación abdominal pueden mostrar cifras altas de CA-125 hasta tres semanas después de la intervención.

Prioridades clínicas

- El CA-125 se usa para la detección de cáncer ovárico y determinar su extensión y respuesta al tratamiento.
- El CA-125 no es una prueba exploratoria efectiva para mujeres asintomáticas debido a su falta de especificidad. Se utiliza en mujeres de "alto riesgo" con antecedentes familiares de cáncer ovárico.
- Las concentraciones de CA-125 se pueden emplear para precisar la necesidad de practicar una laparotomía diagnóstica repetida en mujeres bajo seguimiento después del tratamiento para cáncer ovárico.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requieren ayuno previo ni sedación.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- La muestra de sangre debe enviarse a un laboratorio de diagnóstico central para la determinación del valor de CA-125.
- Los resultados estarán disponibles para el hospital local en un periodo de 3 a siete 7.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Ofrecer apoyo emocional a la paciente. Las pruebas para cáncer son muy estresantes.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

▲ Concentraciones aumentadas

Tumoraciones malignas
Cáncer ovárico.
Cáncer de páncreas.
Cáncer de colon.

Cáncer de pulmón.
Carcinomatosis peritoneal.
Cáncer del tracto genital femenino no ovárico.
Cáncer de mama.
Linfoma. El antígeno CA-125 se libera de la superficie de las células cancerosas y se filtra hacia la circulación sanguínea, donde puede detectarse.

Enfermedades benignas
Cirrosis.
Peritonitis.
Embarazo.
Endometriosis.
Pancreatitis.
Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Se desconoce el mecanismo del CA-125 elevado en estas enfermedades.

PRUEBAS RELACIONADAS

Antígeno carcinoembrionario (CEA). Este marcador tumoral puede estar elevado en pacientes con tumores epiteliales ováricos.
α-fetoproteína. Este marcador tumoral se incrementa en tumores ováricos no epiteliales.
Gonadotropina coriónica humana (hCG). Este marcador tumoral aumenta en tumores ováricos no epiteliales.

Calcitonina (calcitonina humana [CTH], tirocalcitonina)

VALORES NORMALES

Basal (plasma)

Hombres: ≤ 19 pg/mL o ≤ 19 ng/L (unidades SI)

Mujeres: ≤ 14 pg/mL o ≤ 14 ng/L (unidades SI)

Administración de calcio (2.4 mg/kg)

Hombres: ≤ 190 pg/mL o ≤ 190 ng/L
Mujeres: ≤ 130 pg/mL o ≤ 130 ng/L

Inyección de pentagastrina (0.5 µg/kg)

Hombres: ≤ 110 pg/mL o ≤ 110 ng/L
Mujeres: ≤ 30 pg/mL o ≤ 30 ng/L

INDICACIONES

Por lo regular, esta prueba se indica para valorar a personas con sospecha de carcinoma medular de la tiroides. La calcitonina es útil para la vigilancia de la respuesta al tratamiento y prever recurrencias del cáncer tiroideo medular. También es útil como prueba de exploración para los pacientes con antecedentes familiares de cáncer medular.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La calcitonina es una hormona que secretan las células parafoliculares o C de la glándula tiroidea. La secreción se estimula por las concentraciones elevadas del calcio sérico. La calcitonina contribuye a la homeostasia del calcio, dado que reduce las cifras de calcio sérico al suprimir la resorción ósea y aumentar la excreción renal de calcio.

Esta prueba se solicita casi siempre para la valoración de enfermos que tienen carcinoma medular de la tiroides, confirmado o sospechado, ya que 75% de estos pacientes presenta hipersecreción de calcitonina a pesar de tener valores normales de calcio sérico. La calcitonina es útil para vigilar la respuesta al tratamiento y predecir las recurrencias del cáncer tiroideo medular. También es útil como prueba exploratoria para personas con antecedentes familiares de cáncer medular, lo cual representa alto riesgo

(20%) de tener cáncer medular. Éste es un cáncer de la tiroides con tendencia familiar y, si se reconoce de manera tardía, el pronóstico es malo. La malformación se relaciona a menudo con síndromes de neoplasia endocrina múltiple (NEM). La exploración sistemática en búsqueda de valores elevados de calcitonina puede detectar el cáncer medular en etapas tempranas y mejorar las posibilidades de recuperación. La calcitonina puede utilizarse como marcador tumoral en la vigilancia de pacientes con cáncer medular de la tiroides. Los aumentos de las concentraciones de calcitonina revelan la progresión del cáncer y las cifras disminuidas indican remisión tumoral. La hiperplasia de células C, una enfermedad benigna que produce calcitonina, también tiene una tendencia familiar y se relaciona con valores altos de calcitonina.

Debe realizarse seguimiento a los aumentos inconsistentes de las concentraciones de calcitonina mediante pruebas más estrictas con pentagastrina o calcio para estimular la secreción de calcitonina. La **estimulación con pentagastrina** supone la administración intravenosa (IV) con muestras de sangre tomadas antes de la inyección y a los 90 seg, 2 y 5 min posteriores. La prueba con **administración de calcio** se puede realizar de diversas maneras, pero más a menudo se administra con sangre extraída para establecer las concentraciones sanguíneas iniciales, así como las cifras posteriores a 5 y 10 min. Con el cáncer medular de la tiroides, estas pruebas más radicales pueden dan origen a que las concentraciones de calcitonina se eleven de manera significativa.

También se pueden registrar grados aumentados de calcitonina en pacientes con cáncer de pulmón, mama y páncreas, lo cual es probablemente una forma del síndrome paraneoplásico reconocible por una producción ectópica de calcitonina en las células cancerosas no tiroideas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las concentraciones se elevan con frecuencia en mujeres embarazadas y recién nacidos.
- Los fármacos que pueden generar valores **aumentados** incluyen calcio, colecistoquinina, adrenalina, glucagón, pentagastrina y anticonceptivos orales.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que se requiere ayuno la noche anterior al estudio. Está permitido tomar agua.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo heparinizado de tapón verde o un tubo enfriado de tapón rojo conforme a los protocolos del laboratorio.
- La muestra de sangre debe colocarse en hielo de inmediato. Y, en caso de enviarse a un laboratorio de referencia, la muestra debe congelarse.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Informar al paciente que los resultados pueden no estar disponibles sino hasta varios días después si la muestra se envía a un laboratorio de referencia para su análisis.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Carcinoma medular de la tiroides.

Hiperplasia de células C. Cualesquiera que sean las concentraciones de calcio en sangre, en estas enfermedades la tiroides secreta calcitonina. Tales anormalidades no responden a los mecanismos de retroalimentación reguladores normales.

Carcinoma pulmonar de células en avena.

Carcinoma de mama.

Cáncer pancreático. Estas neoplasias pueden actuar como sitios ectópicos autónomos para la producción de calcitonina.

Hiperparatiroidismo primario

Hiperparatiroidismo secundario por insuficiencia renal crónica. Estos

estados se relacionan con valores séricos altos de calcio. Las concentraciones de calcitonina pueden ser compensadoras.

Anemia perniciosa

Síndrome de Zollinger-Ellison. Varias endocrinopatías (apudoma) múltiples, tanto hereditarias como no hereditarias, pueden acompañarse de valores incrementados de calcitonina.

Cirrosis alcohólica. Su mecanismo no se ha definido bien. Quizá el hígado no puede metabolizar las hormonas de manera adecuada y como resultado se elevan las concentraciones de calcitonina.

Tiroiditis.

PRUEBAS RELACIONADAS

Calcio en sangre (véase la prueba siguiente). Ésta es una cuantificación directa de las concentraciones séricas de calcio.

Calcio sanguíneo (calcio total/ionizado, Ca)

VALORES NORMALES

Edad	mg/dL	mmol/L
Calcio total		
< 10 días	7.6 a 10.4	1.9 a 2.60
Umbilical	9.0 a 11.5	2.25 a 2.88
10 días a 2 años	9.0 a 10.6	2.3 a 2.65
Niños	8.8 a 10.8	2.2 a 2.7
Adultos*	9.0 a 10.5	2.25 a 2.62
Calcio ionizado		
Recién nacidos	4.20 a 5.58	1.05 a 1.37
2 meses a 18 años	4.80 a 5.52	1.20 a 1.38
Adultos	4.5 a 5.6	1.05 a 1.30

Valores críticos

Calcio total: < 6 o > 13 mg/dL o < 1.5 o > 3.25 mmol/L (unidades SI)

Calcio ionizado: < 2.2 o > 7 mg/dL o < 0.78 o > 1.58 mmol/L (unidades SI)

INDICACIONES

La prueba de calcio sérico se utiliza para valorar la función paratiroidea y el metabolismo del calcio al medir de forma directa la cantidad total de calcio en sangre. Las concentraciones séricas de calcio sirven para vigilar a pacientes con insuficiencia renal, trasplante renal, hiperparatiroidismo y diversas tumoraciones. También se emplean para vigilar las concentraciones de calcio durante y después de la transfusión de grandes volúmenes de sangre.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El calcio sérico es necesario en muchas vías metabólicas enzimáticas; es vital para la contractilidad muscular, función cardiaca, transmisión neural y coagulación sanguínea. La prueba de calcio sérico se usa para valorar la función paratiroidea y el metabolismo del calcio al cuantificar de modo directo la cantidad total de calcio en sangre. El hueso y los dientes actúan como reservorios del calcio; cuando las concentraciones en sangre disminuyen, se estimula la liberación de la hormona paratiroidea (PTH). Ésta actúa sobre los reservorios para liberar calcio a la sangre. Cerca de la mitad del calcio total se encuentra en sangre en su forma libre (ionizada) y el resto en su forma unida a proteína (sobre todo con albúmina); por lo tanto, la concentración de calcio sérico es una medida de ambas. Como resultado, cuando el valor de la albúmina sérica es bajo (como en los pacientes desnutridos), las concentraciones de calcio sérico también son bajos y viceversa. Como regla general, el valor de calcio sérico total disminuye alrededor de 0.8 mg por cada disminución de 1 g de la cifra de albúmina sérica. Esta última debe medirse junto con el calcio sérico.

La forma ionizada del calcio también puede medirse con técnicas de electrodos selectivos de iones o calcularse a partir de varias fórmulas disponibles. Una ventaja de medir la forma ionizada es que ésta no se ve afectada por cambios en las concentraciones de albúmina sérica. Muchos

laboratorios no cuentan con el equipo para realizar la prueba del calcio ionizado. Desde luego, cuando las concentraciones de albúmina están disponibles, la medición de calcio ionizado hace posible el inicio de un tratamiento de reemplazo de calcio más preciso en caso de ser necesario, en especial cuando se requiere durante una operación abierta de corazón, trasplante de órganos mayores y diálisis renal.

Cuando se incrementa la cifra del calcio sérico en al menos tres determinaciones separadas, se dice que el paciente tiene hipercalcemia. Los síntomas de ésta pueden incluir anorexia, náusea, vómito, somnolencia y coma. La causa más común de hipercalcemia es el hiperparatiroidismo. La hormona paratiroidea produce valores altos de calcio al aumentar su absorción gastrointestinal (GI), disminuir su excreción urinaria y acentuar la resorción ósea. Una neoplasia es la segunda causa más frecuente de hipercalcemia y puede precipitar concentraciones altas de calcio de dos formas principales. La primera, una metástasis tumoral a hueso (mieloma, pulmón, mama, célula renal) puede ocasionar su destrucción y provocar resorción, lo cual impele al calcio a pasar al torrente sanguíneo. La segunda, el cáncer (pulmón, mama, célula renal) puede producir sustancias parecidas a la PTH que aumentan el calcio sérico (PTH ectópica). La ingestión excesiva de vitamina D puede aumentar las concentraciones de calcio sérico y su absorción GI y renal. Las infecciones granulomatosas, como sarcoidosis y tuberculosis, se relacionan con hipercalcemia.

En algunos casos, un valor normal de calcio sérico no excluye hipercalcemia. Por ejemplo, si el calcio sérico es normal en un paciente con valores reducidos de albúmina sérica (el calcio debe disminuir en estos enfermos), debe sospecharse hipercalcemia. Una situación similar existe en personas con insuficiencia renal crónica, cuyas cifras altas de fosfato y otros aniones tienden a reducir de manera crónica el calcio sérico; como resultado, la PTH se estimula de modo persistente para incrementar las concentraciones de calcio. Los valores de calcio regresar a la normalidad con el tiempo, pero ese punto “normal” representa en realidad un grado “alto” cuando se considera que debe ser bajo en estos pacientes. El caso típico es el hiperparatiroidismo secundario.

En pacientes con hipoalbuminemia se desarrolla hipocalcemia. Las causas más comunes para la hipoalbuminemia son desnutrición (sobre todo en alcohólicos) y grandes volúmenes de administración intravenosa. Debido a que la mitad del calcio se encuentra unido a albúmina, cuando ésta disminuye es previsible que el calcio también lo haga. Las

transfusiones de grandes volúmenes de sangre se relacionan con bajas concentraciones de calcio sérico, ya que los aditivos de citrato utilizados como anticoagulantes en la sangre almacenada se unen al calcio libre en la circulación sanguínea del receptor. Asimismo, la malabsorción intestinal, insuficiencia renal, rabdomiólisis, alcalosis y pancreatitis aguda (debido a la saponificación de las grasas) se relacionan con grados bajos de calcio sérico. La hipomagnesemia puede acompañarse de una hipocalcemia refractaria. Los síntomas de hipocalcemia incluyen nerviosismo, excitabilidad y tetania.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La intoxicación por vitamina D puede precipitar valores aumentados de calcio.
- La ingestión excesiva de leche puede producir cifras mayores.
- El pH sérico puede afectar los valores del calcio. Una disminución del pH provoca mayores concentraciones de calcio.
- Un tiempo de torniquete prolongado reduce el pH y aumenta de modo artificial las concentraciones de calcio.
- En condiciones normales existe una variación diurna de calcio con cifras máximas alrededor de las 9 pm.
- La hipoalbuminemia se relaciona con cifras menores de calcio total.
- Los fármacos que pueden generar concentraciones *aumentadas* incluyen antiácidos alcalinos, andrógenos, sales de calcio, ergocalciferol, hidralazina, litio, PTH, diuréticos de tiazida, hormona tiroidea y vitamina D.
- Los fármacos que pueden producir valores **disminuidos** incluyen acetazolamida, albuterol, anticonvulsivos, asparaginasa, ácido acetilsalicílico, calcitonina, cisplatino, corticosteroides, estrógenos, heparina, laxantes, diuréticos de asa, sales de magnesio, anticonceptivos orales y diuréticos tiazídicos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no es necesario ayuno previo; sin embargo, el calcio sérico puede ser parte de un análisis químico de varios elementos en el que sí se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Evitar el uso prolongado del torniquete.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (hipercalcemia)

Hiperparatiroidismo.

Tumor no paratiroideo productor de PTH (p. ej., carcinoma renal o pulmonar). La hormona paratiroidea o una hormona similar estimulan el desplazamiento del calcio almacenado en hueso a la sangre.

Tumor metastásico a hueso.

Enfermedad ósea de Paget.

Inmovilización prolongada. La destrucción o adelgazamiento de hueso liberan el calcio del hueso a la sangre.

Síndrome hipercalcémico. Con un aumento de la ingestión de productos lácteos o antiácidos (que contienen calcio), las concentraciones de calcio sérico pueden elevarse.

Intoxicación con vitamina D. La vitamina D actúa de manera sinérgica con la PTH para incrementar el calcio sérico.

Linfoma.

Mieloma múltiple.

Infecciones granulomatosas como sarcoidosis y tuberculosis. Estas enfermedades se relacionan con incrementos de las concentraciones de vitamina D, que actúa de modo sinérgico con la PTH para aumentar el calcio sérico.

Enfermedad de Addison. Los glucocorticosteroides inhiben la actividad de la vitamina D. Cuando se disminuye la actividad de los esteroides, aumenta la actividad de la vitamina D. Esta última actúa de manera sinérgica con la PTH para incrementar el calcio sérico.

Acromegalia.
Hipertiroidismo.

Concentraciones disminuidas (hipocalcemia)

Hipoparatiroidismo. La PTH actúa al aumentar el calcio sérico. Si las concentraciones de PTH se reducen, también lo hace el calcio sérico.
Insuficiencia renal
Hiperfosfatemia secundaria a insuficiencia renal. Los aniones en exceso que se presentan en pacientes con insuficiencia renal se unen al calcio sérico.
Raquitismo.
Deficiencia de vitamina D. La vitamina D actúa de forma sinérgica con la PTH. Ésta incrementa el calcio sérico. Sin tal sinergismo, las concentraciones de calcio disminuyen.
Osteomalacia.
Hipoalbuminemia.
Malabsorción. Hay menos calcio disponible para la sangre.
Pancreatitis.
Embolismo graso. La pancreatitis se relaciona con la saponificación (unión del calcio a las grasas) del tejido peripancreático. Esto reduce el calcio de la sangre.
Alcalosis. Un pH elevado en sangre moviliza el calcio a los espacios intracelulares, lo cual disminuye sus valores sanguíneos.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hormona paratiroidea. Es una cuantificación de la PTH, la cual eleva las concentraciones del calcio sérico.
Albúmina. Es una medición directa de la albúmina sérica. La albúmina tiene un efecto notorio sobre el metabolismo del calcio sérico.
Vitamina D. Se requieren valores adecuados de esta vitamina para la absorción de calcio.

Contenido de dióxido de carbono (contenido de CO_2, capacidad de combinación de CO_2, bicarbonato [HCO-3])

VALORES NORMALES

Adultos/ancianos: 23 a 30 mEq/L o 23 a 30 mmol/L (unidades SI)
Niños: 20 a 28 mEq/L
Lactantes: 20 a 28 mEq/L
Recién nacidos: 13 a 22 mEq/L

Valores críticos

< 10 mEq/L o > 40 mEq/L

INDICACIONES

El contenido de CO_2 es una medida del CO_2 sanguíneo. En la sangre venosa periférica se utiliza para valorar el pH del paciente y ayudar en la determinación de electrólitos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Por lo general, la prueba del CO_2 sérico se incluye en otras valoraciones para electrólitos. Casi siempre se lleva a cabo con un equipo de valoración multifásico que también cuantifica sodio, potasio, cloruro, nitrógeno ureico en sangre (NUS) y creatinina. **Es importante no confundir esta prueba con la prueba de P_{CO2}.** El contenido de CO_2 mide el H_2CO_3, el CO_2 disuelto y el ion bicarbonato ($HCO-_3$) que existe en suero. Debido a que las cantidades de H_2CO_3 y CO_2 disueltos en sangre son muy pequeñas, el contenido de CO_2 es una medida indirecta del anión $HCO-_3$. Este último es el segundo en importancia después del ion cloruro en la neutralidad

eléctrica (carga negativa) del tejido extracelular e intracelular; desempeña una función muy importante en el equilibrio ácido-base.

Los riñones regulan las concentraciones de $HCO-_3$ y se observan aumentos en caso de alcalosis y disminuciones con la acidosis. Esta prueba se puede efectuar en sangre arterial, como se revisó con mayor profundidad en secciones previas. Cuando el contenido de CO_2 se mide en el laboratorio con otros electrólitos séricos, el aire afecta la muestra y la presión parcial de CO_2 se puede alterar, por lo que las muestras venosas no son muy precisas para la medición del contenido real de CO_2 o $HCO-_3$. Esta prueba se usa sobre todo para conocer de forma general el equilibrio ácido-base.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Si el tubo no se llena de sangre lo suficiente, permite que el CO_2 se escape de la muestra de suero y puede reducir en grado significativo los valores de $HCO-_3$.
- Los fármacos que pueden causar grados **aumentados** de CO_2 y $HCO-_3$ incluyen aldosterona, barbitúricos, bicarbonatos, ácido etacrínico, hidrocortisona, diuréticos de asa, diuréticos de mercurio y esteroides.
- Los fármacos que pueden producir cifras **disminuidas** incluyen meticilina, nitrofurantoína, paraldehído, fenformina, tetraciclina, tiazida, diuréticos y triamtereno.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o verde.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.

- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Emesis grave.
Aspiración de gran volumen gástrico.
Aldosteronismo.
Consumo de diuréticos de mercurio. Hay notables pérdidas de iones ácidos de hidrógeno. Los iones HCO^-_3 son relativamente altos.
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Los iones HCO^-_3 aumentan para compensar la hipoventilación crónica (P_{CO2} alta), esto es, compensación por acidosis respiratoria.
Alcalosis metabólica. La alcalosis metabólica se define como una cantidad aumentada de aniones HCO^-_3 en la sangre.

Concentraciones disminuidas

Diarrea crónica.
Consumo crónico de diuréticos de asa. Pérdida persistente de iones básicos, incluido el HCO^-_3. La mayor parte del contenido de CO_2 es HCO^-_3.
Insuficiencia renal.
Cetoacidosis diabética.
Inanición. Se acumulan cetoácidos y otros aniones, que el HCO^-_3 neutraliza, y disminuyen las concentraciones de HCO^-_3.
Acidosis metabólica. La acidosis metabólica se define por una disminución de aniones HCO^-_3 en la sangre.
Choque. Se acumula ácido láctico, el cual es amortiguado por el HCO^-_3, y disminuyen las concentraciones de este último.

PRUEBAS RELACIONADAS

Gases sanguíneos arteriales (GSA). Es una batería de pruebas de sangre arterial que se utiliza para determinar el estado ácido-base. El contenido de CO_2 y $HCO-_3$ es un componente de esas pruebas.

Marcadores de cáncer vesical (antígenos tumorales de vejiga [BTA], matriz de proteína nuclear 22 [NMP22])

VALORES NORMALES

BTA: < 14 unidades/mL
NMP22: < 10 unidades/mL
FISH: no se observan amplificaciones cromosómicas o deleciones

INDICACIONES

Esta prueba se realiza en pacientes sometidos a resección transuretral de un cáncer vesical superficial para predecir o identificar recurrencia tumoral.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La tasa de recurrencia para cáncer vesical superficial resecado mediante cistoscopia transuretral es alta; para efectuar un seguimiento adecuado se requieren pruebas de orina frecuentes para llevar a cabo un estudio citológico y valoraciones cistoscópicas frecuentes. El uso de marcadores tumorales de vejiga puede representar un método fácil y barato, con una precisión diagnóstica más alta para cáncer recurrente vesical.

El antígeno tumoral de vejiga (BTA) y la matriz de proteína nuclear 22

(NMP22) emplean proteínas producidas por las células tumorales vesicales y se depositan en la orina. En condiciones normales hay valores muy bajos o nulos de estas proteínas en la orina; cuando se encuentran valores de marcadores tumorales vesicales normales, la cistoscopia rara vez presenta resultados positivos. Cuando estos marcadores son elevados, la recurrencia en tumores de vejiga tiene una sospecha alta y se indica la cistoscopia para confirmar la recurrencia de la neoplasia vesical.

NPM22 puede ser un buen estudio de detección para los pacientes con un riesgo alto de desarrollar cáncer de vejiga. Sin embargo, estos marcadores pueden estar elevados en otras circunstancias (cirugía urológica reciente, infecciones de vías urinarias o cálculos). Los cánceres que lesionan a los uréteres y la pelvis renal pueden relacionarse con un valor aumentado de BTA y NMP22.

Se ha observado que en los cánceres vesicales existe una aneuploidía (amplificaciones genéticas en los cromosomas 3, 7 y 17, y una deleción del *locus* 9p21 en el cromosoma 9). Mediante sondas con DNA, a través de **hibridización fluorescente *in situ* (FISH)**, estas anormalidades cromosómicas pueden identificarse con una mayor precisión. La FISH puede realizarse en células aisladas de una prueba fresca urinaria, o en células preparadas en un portaobjetos con *ThinPrep* (similar a la prueba de Papanicolaou). Cuando estas alteraciones están presentes, una tinción fluorescente es evidente al utilizar un microscopio fluorescente.

Aunque no es en realidad un marcador tumoral, la citología está disponible para emplearse en la detección temprana de cáncer recurrente de vejiga. Es una técnica de inmunocitofluorescencia basada en una mezcla patentada de tres anticuerpos monoclonales indicados con marcadores fluorescentes. Estos anticuerpos se unen a dos antígenos, una glucoproteína mucinosa y un antígeno carcinoembrionario (CEA). Las células tumorales encontradas en pacientes con cáncer vesical expresan estos antígenos, que se encuentran en células exfoliadas en la orina.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Estas proteínas son muy inestables. Si la orina no se estabiliza de inmediato, pueden generarse resultados negativos falsos.
- La infección activa (incluidas enfermedades de transmisión sexual) de las vías urinarias inferiores puede inducir elevaciones falsas.

- Los cálculos renales o vesicales pueden precipitar elevaciones falsas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Debe recolectarse una muestra completa antes del mediodía.
- La muestra debe transportarse al laboratorio de forma inmediata para evitar el deterioro de la proteína.
- Si es necesario que la muestra repose un día, debe refrigerarse.

Después

- Explicar que pueden requerirse pruebas de seguimiento para la vigilancia del cáncer vesical.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

▲ Concentraciones aumentadas

Cáncer vesical. La síntesis celular rápida y su destrucción da lugar a que estas proteínas se formen y se vacíen en la orina.

α-fetoproteína (AFP, α_1-fetoproteína)

VALORES NORMALES

Adultos: < 40 ng/mL o < 40 µg/L (unidades SI)
Niños menores de 1 año: < 30 ng/mL
Los intervalos se gradúan por semanas de gestación y varían entre un laboratorio y otro

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza como marcador para indicar un aumento del riesgo de alteraciones del nacimiento, trastornos de la pared del cuerpo fetal, defectos del tubo neural y anormalidades cromosómicas. También se puede emplear como marcador tumoral para identificar cánceres.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La AFP es una proteína oncofetal que producen en condiciones normales el hígado fetal y el saco vitelino. Es la proteína sérica fetal predominante en el primer trimestre de vida y desciende a valores muy bajos a la edad de un año. Por lo regular tiene concentraciones muy bajas en los adultos.

La AFP es un marcador sérico efectivo para reconocer defectos de la pared corporal fetal. El más importante de éstos es la alteración del tubo neural, que puede variar desde un pequeño meningocele hasta la anencefalia. Si un feto tiene un defecto abierto de la pared corporal, la AFP fetal sérica se filtra hacia el líquido amniótico y la absorbe el suero materno. Por lo general, la AFP de fuentes fetales se puede detectar en el líquido amniótico o la sangre materna después de la 10a semana de gestación. Las concentraciones más altas se presentan entre las semanas 16 y 18a. El suero materno refleja la aparición de cambios en las concentraciones amnióticas de AFP. Cuando se identifican valores elevados de AFP en el suero materno, se realizan valoraciones adicionales con repetición de cifras séricas de AFP, AFP en líquido amniótico y ultrasonido. Otros ejemplos de defectos de la pared corporal fetal son el onfalocele y la gastrosquisis.

Las concentraciones séricas elevadas de AFP durante el embarazo también pueden indicar embarazos múltiples, sufrimiento fetal, anormalidades fetales congénitas o muerte intrauterina. Son posibles

valores bajos de AFP después de la corrección por edad gestacional, peso materno, raza y presencia de diabetes en madres con fetos que padecen trisomía 21 (síndrome de Down). También existen otros indicadores de trisomía que se realizan con frecuencia de manera simultánea. Véanse las pruebas de exploración materna y translucidez nucal fetal.

La AFP también se usa como marcador tumoral. Valores altos de AFP se pueden encontrar hasta en 90% de los pacientes con hepatomas. Cuanto más elevada sea la AFP, mayor será la carga tumoral. Una disminución de AFP puede registrarse si el enfermo responde al tratamiento antineoplásico. La AFP no es específica de hepatomas, si bien las concentraciones en extremo elevadas (> 500 ng/mL) son diagnósticas de hepatoma. Otros trastornos neoplásicos como los tumores de células germinales no seminomas y teratomas de los testículos, tumores del saco vitelino y tumores de las células germinales de los ovarios y, en menor grado, la enfermedad de Hodgkin, linfoma y carcinoma de células renales, también se relacionan con cifras altas de AFP. Los métodos de prueba para la cuantificación de AFP incluyen el radioinmunoanálisis o el ensayo de inmunoabsorción unida a proteínas (ELISA) disponibles en el comercio. Causas no cancerosas de valores elevados de AFP se presentan en pacientes con cirrosis o hepatitis crónica activa.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Contaminación de sangre fetal, que puede ocurrir durante una amniocentesis y ello puede precipitar un aumento de las concentraciones de AFP.
- Los embarazos múltiples pueden ocasionar cifras elevadas.
- La administración reciente de radioisótopos puede afectar los valores debido a que los resultados se determinan por radioinmunoanálisis.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Si se realiza una prueba de AFP en líquido amniótico, debe seguirse el “Procedimiento y cuidado del paciente” para amniocentesis.

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requieren restricciones para la ingestión de líquidos o alimentos.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Registrar la edad gestacional en la solicitud del laboratorio.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones séricas maternas aumentadas

Defectos del tubo neural (p. ej., anencefalia, encefalocele, espina bífida, mielomeningocele).

Defectos de la pared abdominal (p. ej., gastrosquisis, onfalocele). Si un feto tiene un defecto abierto de la pared corporal, la AFP sérica fetal se filtra hacia el líquido amniótico de tal modo que el suero materno lo absorbe.

Embarazo múltiple. Los fetos múltiples representan grandes cantidades de AFP.

Riesgo de aborto.

Sufrimiento fetal o anomalías congénitas.

Muerte fetal.

Concentraciones séricas no maternas aumentadas

Cáncer hepatocelular primario (hepatoma).

Cáncer ovárico del saco vitelino o de las células germinales.

Tumor testicular de células embrionarias o germinales.

Otros cánceres (p. ej., estómago, colon, pulmón, mama, linfoma).
Necrosis de hepatocitos (p. ej., cirrosis, hepatitis). Los cánceres contienen células indiferenciadas que pueden portar marcadores de superficie de sus predecesores fetales.

Concentraciones maternas disminuidas

Trisomía 21 (síndrome de Down).
Pérdida fetal.

PRUEBAS RELACIONADAS

Pruebas de detección materna. Estas pruebas incluyen la AFP y otros marcadores séricos que son indicadores precisos de un mayor riesgo de defectos del nacimiento.
Amniocentesis. Éste es un procedimiento para obtener el líquido amniótico y valorar la salud fetal.
Ultrasonografía pélvica. La translucidez nucal es un indicador preciso de anormalidades en la trisomía cromosómica.

Antígeno prostático específico (PSA)

VALORES NORMALES

0 a 2.5 ng/mL es bajo.
2.6 a 10 ng/mL se considera elevado de manera moderada.
10 a 19.9 ng/mL es moderadamente elevado.
20 ng/mL o más es elevado en grado significativo.

INDICACIONES

Se emplea esta prueba como método de detección para identificar en fase temprana cáncer prostático. Cuando se combina la prueba PSA con un estudio rectal se puede reconocer casi el 90% de los cánceres de relevancia clínica. Se utiliza también para valorar la enfermedad después del tratamiento.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El PSA es una glucoproteína que se encuentra en concentraciones altas en la luz prostática. Las barreras significativas como el tejido prostático glandular y la estructura vascular se interponen entre la luz prostática y el torrente sanguíneo. Estas barreras protectoras pueden superarse cuando existe una enfermedad como el cáncer, una infección e hipertrofia benigna. Se puede detectar el PSA en todos los varones; sin embargo, las concentraciones se incrementan de forma notable en pacientes con cáncer prostático.

Las cifras elevadas de PSA se relacionan con el cáncer prostático. Se han encontrado concentraciones más altas de 4 ng/L en más del 80% de los hombres con cáncer prostático. Cuanto más elevados sean los valores, más grande es el tumor. El análisis de PSA también es una prueba sensible para valorar la respuesta a un tratamiento. La resección exitosa, radiación u hormonoterapia se acompañan de una reducción marcada de la cifra sanguínea de PSA. Una elevación considerable de PSA indica de manera subsecuente la recurrencia de la tumoración prostática. El PSA es mucho más específico y sensible que otros marcadores tumorales prostáticos, como la fosfatasa ácida prostática (PAP). Asimismo, el PSA es mucho mejor que la PAP para valorar la respuesta al tratamiento y la recurrencia posterapéutica de la neoplasia.

Hay una controversia considerable con respecto al uso del análisis con PSA entre hombres asintomáticos. La *US Preventative Services Task Force* (USPSTF) y otras instituciones profesionales han indicado que la mortalidad por cáncer de próstata no se ha reducido en grado significativo por la prueba anual de PSA. Más aún, la mayoría piensa que el cáncer prostático que “identifica el análisis PSA” no es agresivo y no se vincula con un incremento notorio de la mortalidad. Alrededor de 80% de la detección con PSA produce resultados positivos falsos. A menudo, una

prueba positiva tiene como consecuencia una biopsia, e incluso medidas quirúrgicas, que puede poner en riesgo la vida, con muy poco beneficio. Sin embargo, los hombres con riesgo alto, como descendientes afroamericanos, con predisposición genética (p. ej., mutación genética BRCA) o un antecedente familiar notorio, deben someterse a una prueba PSA anual y estudios rectales digitales.

Es importante verificar que algunos pacientes con cáncer de próstata en etapas tempranas no tengan concentraciones elevadas de PSA. Es igual de relevante reconocer que las cifras de PSA mayores de 4 no siempre se relacionan con cáncer. El PSA es limitado por la falta de especificidad dentro de la "zona gris diagnóstica" de 4 a 10 ng/mL. Los valores de PSA también pueden elevarse de manera mínima en personas con hipertrofia prostática benigna (HPB) y prostatitis. En un esfuerzo por aumentar la precisión de la prueba con PSA se han propuesto otras medidas de PSA (recuadro 10-1).

RECUADRO 10-1	Medidas para mejorar la especificidad del PSA

- PSA con volumen ajustado
- Densidad de PSA
- PSA específico de la edad
- % libre de PSA

- **Velocidad de PSA:** es un cambio en las concentraciones de PSA con el tiempo. Un incremento marcado de la elevación del PSA suscita sospecha de cáncer y puede indicar un cáncer de rápido crecimiento. Los hombres que tuvieron una velocidad de PSA mayor de 0.35 ng/mL al año experimentaron un mayor riesgo de morir de cáncer de próstata que los hombres que mostraron una velocidad PSA menor de 0.35 ng/mL al año.
- **PSA ajustado a la edad** (cuadro 10-1): la edad es un factor importante en el incremento de las concentraciones de PSA. Los hombres menores de 50 años deben tener cifras de PSA inferiores a 2.4 ng/mL, mientras que se considera normal una cantidad mayor de 6.5 ng/mL en hombres de 70 años.

CUADRO 10-1 Intervalo de referencia específico de la edad para PSA sérico

Intervalo de edad (años)	Intervalo de referencia (ng/mL)		
	Raza negra	Caucásicos	Japoneses
40 a 49	0.0 a 2	0.0 a 2.5	0.0 a 2
50 a 59	0.0 a 4	0.0 a 3.5	0.0 a 3
60 a 69	0.0 a 4.5	0.0 a 4.5	0.0 a 4
70 a 79	0.0 a 5.5	0.0 a 6.5	0.0 a 5

- **Densidad de PSA:** la densidad de PSA considera la relación del valor de PSA con el tamaño de la próstata. El uso de la densidad de PSA para interpretar los resultados de PAS es controversial porque el cáncer puede pasar inadvertido en un hombre con una próstata hipertrófica. La densidad de PSA es un ajuste que divide la medida de PSA por el volumen glandular. Se han ideado varias fórmulas para corregir de manera parcial el volumen glandular. Una de esas fórmulas de ajuste del volumen es la siguiente:

$$\text{PSA previsto} = 0.12 \times \text{Volumen glandular (en cm}^3\text{) según el ultrasonido}$$

- **PSA libre o unido:** el PSA circula en la sangre de dos formas: libre y unido a una molécula proteínica. Con condiciones prostáticas benignas (como la HPB), hay más PSA libre, mientras que el cáncer produce más la forma unida. Si esta última es alta, pero no la forma libre, existe mayor posibilidad de cáncer. Hay una elevada posibilidad de cáncer cuando el porcentaje de PSA libre es menor de 25% (cuadro 10-2).

CUADRO 10-2	**Probabilidad de cáncer basada en el porcentaje de PSA libre**
Porcentaje de PSA libre	**Probabilidad de cáncer (%)**
0 a 10	56
10 a 15	28
15 a 20	20
20 a 25	16
25	8

- **Alteración del valor límite de PSA:** algunos investigadores han sugerido reducir las concentraciones límite que determinan si la medida de PSA es normal o elevada. Por ejemplo, un buen número de estudios ha usado valores límite de 2.5 a 3.0 ng/mL (en lugar de 4.0 ng/mL).
- **Proteínas específicas de la próstata:** se hallan bajo estudio los patrones de proteínas prostáticas para determinar si se necesita una biopsia cuando una persona tiene una cifra ligeramente elevada de PSA o anormal de DRE. El **antígeno específico de la membrana prostática** podría, con mayor estudio, representar un marcador excelente para el cáncer de próstata. Se presenta con mayor frecuencia que el PSA en el cáncer más avanzado. Otra proteína de interés es el **antígeno prostático temprano de cáncer** *(EPCA)*. A diferencia del PSA, esta proteína no se encuentra en las células prostáticas normales. En cambio, se identifica EPCA en cantidades relativamente grandes sólo en presencia de células cancerosas. Las pruebas tempranas sugieren que el EPCA puede ser más preciso que el PSA para identificar cáncer prostático. Más aún, las cifras de EPCA son significativamente mayores en pacientes cuyo cáncer se propaga fuera de la próstata en comparación con aquellos cuya enfermedad se limita a la glándula. EPCA-1 es una prueba tisular

y EPCA-2 un estudio sanguíneo. Los pacientes con un valor límite de EPCA-2 de 30 ng/mL o mayor se consideran con alto riesgo de cáncer de próstata.

- **Biomarcadores específicos de cáncer de próstata:** estos biomarcadores se conforman con el RNA presente en las células cancerosas de la próstata en cifras muy altas por la sobreexpresión de genes particulares. Se pueden detectar estos biomarcadores en la orina de los pacientes con cáncer de próstata después de un periodo corto de masaje prostático profesional. El marcador analizado de manera más común es el gen 3 del cáncer prostático (PCA3). Otros marcadores genéticos incluyen *GOLPH2, SPINK1* y *TMPRSS2-ERG*. Éstos no se elevan en una afección no cancerosa de la próstata. Más aún, no están influidos por la edad del paciente o el volumen prostático.

Se utiliza el PSA para clasificar a los pacientes con cáncer prostático conocido. Los valores de PSA menores de 10 ng/mL tienen mayor probabilidad de representar una tumoración localizada y responder de modo apropiado a un tratamiento local (prostatectomía radical o radioterapia). Las pruebas comunes de estadificación metastásica no se requieren casi nunca en hombres con cáncer prostático clínicamente localizado y valores de PSA menores de 20 ng/mL.

Se emplea el PSA para instituir seguimiento a pacientes después del tratamiento para el cáncer prostático. Deben solicitarse pruebas periódicas de PSA después de cualquier tipo de tratamiento para cáncer de próstata, dado que las concentraciones de PSA pueden indicar la necesidad de un tratamiento adicional. Después de radioterapia o prostatectomía radical curativa, las cifras de PSA deben fluctuar probablemente entre 0 y 0.5 ng/mL. El patrón de elevación de PSA después de un tratamiento local para cáncer de próstata puede ayudar a distinguir entre una recurrencia local y una metástasis distante. Es posible que sufran una recurrencia los pacientes con valores elevados de PSA después de más de 24 meses posteriores de un tratamiento local y con un PSA que se duplica después de 12 meses.

Se puede cuantificar el PSA con un inmunoanálisis electroquimioluminiscente, inmunohistoquímica o radioinmunoanálisis. Se utilizan en la actualidad nuevas pruebas químicas con una precisión comparable para mejorar el uso de la prueba de valoración del PSA.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Las pruebas rectales pueden proporcionar cifras elevadas falsas de PAP y pueden también elevar

en grado mínimo el PSA. Para evitar este problema se debe obtener el PSA antes del estudio rectal de la próstata o varias horas después.
- La manipulación prostática por biopsia o resección transuretral de la próstata (TURP) eleva en proporción significativa los valores de PSA. Se debe realizar el análisis de sangre antes de la operación o seis semanas después de la manipulación.
- Una eyaculación en las 24 h anteriores a la prueba se relaciona con cifras altas de PSA.
- Una infección reciente en el tracto urinario o la prostatitis pueden inducir incrementos de PSA hasta de cinco veces y con una duración hasta por seis semanas.
- La finasterida y el dietilestilbestrol (DES) pueden precipitar cifras ***disminuidas*** de PSA.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- El uso del porcentaje de PSA libre exige una manipulación estricta de la muestra, a diferencia del PSA total. Se necesita una manipulación apropiada para que la prueba sea consistente y precisa. Deben revisarse los lineamientos específicos del laboratorio.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión en el sitio de venopunción.
- Observar el sitio de venopunción para descartar sangrado.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cáncer prostático.
BPH.
Prostatitis. El PSA en el citoplasma de una próstata enferma se expulsa hacia la circulación sanguínea y se elevan los valores de PSA.

PRUEBAS RELACIONADAS

Fosfatasa ácida prostática (AP). Es otro marcador tumoral para cáncer de próstata. Es menos específico y menos sensible que la prueba PSA y su uso ha disminuido.

CAPÍTULO 11

Estudios de función endocrina

Panorama

Anticuerpo antitiroglobulina (autoanticuerpo tiroideo, anticuerpo antitiroglobulina tiroideo, anticuerpo de tiroglobulina)
Anticuerpo antitiroperoxidasa (anti-TPO, TPO-Ab, anticuerpo microsómico antitiroideo, autoanticuerpo tiroideo, anticuerpo macrosómico tiroideo)
Inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides (TSI, estimulador tiroideo de acción prolongada [LATS], inmunoglobulina inhibidora de la unión a TSH [TBII], receptor de anticuerpos de tirotropina)
Prueba estimulante de hormona liberadora de tirotropina (prueba de estimulación de TRH, prueba de estimulación de factor liberador de tirotropina [prueba de estimulación de TRF])
Globulina transportadora de tiroxina (TBG, globulina fijadora tiroidea)
Tiroxina, total y libre (T_4, detección de tiroxina, FT_4)
Triyodotironina (T_3 total, radioinmunoanálisis [T_3 mediante RIA], T_3 libre)
Hormona estimulante de la tiroides (TSH, tirotropina)
Hormona luteinizante (LH, lutropina) y hormona estimulante del folículo (FSH)
Testosterona (valores séricos totales de testosterona)

Anticuerpo antitiroglobulina (autoanticuerpo tiroideo, anticuerpo antitiroglobulina tiroideo, anticuerpo de tiroglobulina)

VALORES NORMALES

< 116 UI/mL

INDICACIONES

Esta prueba se solicita como marcador de tiroiditis autoinmunitaria y enfermedades relacionadas.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los autoanticuerpos de tiroglobulina se unen a la tiroglobulina (Tg), que es una proteína principal específica de la tiroides que juega un papel crucial en la síntesis, almacenamiento y liberación de la hormona tiroidea. La Tg permanece en los folículos tiroideos hasta que se requiere la producción de la hormona. La Tg no se secreta a la circulación sistémica en condiciones normales; sin embargo, mecanismos como la destrucción folicular debida a inflamación (tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis linfocítica crónica e hipotiroidismo autoinmunitario), hemorragia (bocio nodular) o un rápido y desordenado crecimiento de tejido tiroideo (como se observa en la enfermedad de Graves o en neoplasias tiroideas derivadas de células foliculares) pueden ocasionar desplazamientos de Tg al torrente sanguíneo, con la formación secundaria de autoanticuerpos contra Tg en algunos individuos. En personas con hipotiroidismo autoinmunitario, 30 a 50% presenta cifras detectables de autoanticuerpos anti-Tg (cuadro 11-1).

CUADRO 11-1	**Enfermedades tiroideas e incidencia de anticuerpos antitiroideos**	
Enfermedad	**Anticuerpo antitiroglobulina (%)**	**Anticuerpo antitiroperoxidasa (%)**
Tiroiditis de Hashimoto	70	95
Enfermedad de Graves	55	75
Mixedema	55	75
Bocio no tóxico	5 a 50	27
Cáncer tiroideo	20	20
Hombres en condiciones normales	2	3
Mujeres en condiciones normales	10	15

La prueba de antitiroglobulina se realiza casi siempre en conjunto con la prueba de anticuerpos antitiroperoxidasa. En tal caso, la especificidad y sensibilidad aumentan en gran medida. La prueba antitiroglobulina es un inmunoanálisis quimioluminiscente cuantitativo. Los resultados normales varían con base en la metodología utilizada. Un pequeño porcentaje de la

población normal tiene anticuerpos antitiroglobulina; y, en condiciones normales, las mujeres tienden a mostrar valores mayores respecto de los hombres.

Los anticuerpos de Tg también se usan cuando se prueba la Tg como marcador de cáncer tiroideo de células foliculares. Si se identifican anticuerpos de Tg, ésta se considera un marcador impreciso para cáncer recurrente/metastásico.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Individuos normales, en especial mujeres de edad avanzada, pueden presentar anticuerpos antitiroglobulina.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no es necesario el ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Tiroiditis crónica (tiroiditis de Hashimoto). Los anticuerpos antitiroglobulina actúan sobre la globulina en las células tiroideas. El complejo inmunitario crea un proceso inflamatorio y destructivo en la glándula, el cual tiene la respuesta mediadora del sistema del complemento.

Artritis reumatoide (AR).

Enfermedad reumatoide del colágeno. Su relación con otras enfermedades autoinmunitarias se conoce bien; sin embargo, el mecanismo de este nexo aún no se conoce.

Anemia perniciosa. Se ha relacionado con los anticuerpos anticélulas parietales con la presencia de anticuerpos antitiroglobulina.

Tirotoxicosis.

Hipotiroidismo.

Carcinoma de la tiroides. La tiroglobulina que se filtra fuera de la tiroides como resultado de estas enfermedades destructivas estimula al sistema inmunitario para la producción de anticuerpos antitiroglobulina.

Mixedema. Los anticuerpos antitiroideos microsómicos destruyen a las células tiroideas y producen hipofunción de la glándula.

PRUEBAS RELACIONADAS

Anticuerpo antitiroperoxidasa. Esta prueba se utiliza de modo primordial para el diagnóstico diferencial de enfermedades de la tiroides, como la tiroiditis de Hashimoto y la tiroiditis linfocítica crónica (en niños).

Inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides. Estas inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides se utilizan para sustentar el diagnóstico de enfermedad de Graves, en especial cuando el diagnóstico es complejo.

Hormona estimulante de la tiroides. Esta prueba se emplea para el diagnóstico de hipotiroidismo primario y diferenciarlo de los hipotiroidismos secundario (pituitario) y terciario (hipotalámico).

Tiroxina total. Ésta es una de las primeras pruebas indicadas para valorar la función tiroidea. Se utiliza para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el tratamiento supresor y sustitutivo.

Triyodotironina. Una prueba de T3 se solicita para determinar la función tiroidea, sobre todo para diagnosticar hipertiroidismo. También se utiliza

para vigilar tratamientos médicos tiroideos supresores y sustitutivos.

Anticuerpo antitiroperoxidasa (anti-TPO, TPO-Ab, anticuerpo microsómico antitiroideo, autoanticuerpo tiroideo, anticuerpo macrosómico tiroideo)

VALORES NORMALES

Titulación < 9 UI/mL

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza en particular para el diagnóstico diferencial de enfermedades tiroideas como la tiroiditis de Hashimoto y la tiroiditis linfocítica crónica (en niños).

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los anticuerpos microsómicos se encuentran con facilidad en pacientes con diversas enfermedades tiroideas; están presentes en 70 a 90% de los individuos con tiroiditis de Hashimoto. Los anticuerpos microsómicos se producen en respuesta a microsomas liberados de las células epiteliales tiroideas que rodean al folículo tiroideo. Estos microsomas actúan a continuación como antígenos y estimulan la producción de anticuerpos. Dichos complejos inmunitarios producen efectos inflamatorios y citotóxicos en el folículo tiroideo. Esta prueba se realiza con frecuencia en conjunto con la prueba de anticuerpos antitiroglobulina, lo cual aumenta en gran medida la especificidad y la sensibilidad.

Aunque muchas afecciones tiroideas diferentes se relacionan con cifras elevadas de anticuerpos antimicrosómicos, la más común es la tiroiditis crónica (tiroiditis de Hashimoto en adultos y tiroiditis linfocítica en niños y adultos jóvenes) (cuadro 11-1); estas dos enfermedades inflamatorias

crónicas se han relacionado con otras enfermedades autoinmunitarias (colágeno-vasculares). En condiciones normales el 12% de las mujeres y el 1% de los hombres son positivos para anticuerpos antimicrosómicos.

La prueba más sensible para anticuerpos antimicrosómicos es el del anticuerpo antitiroperoxidasa (anti-TPO). Esta técnica utiliza inmunoanálisis enzimáticos. La anti-TPO se realiza con frecuencia en conjunto con la prueba del anticuerpo antitiroglobulina y, en tal caso, aumenta en gran medida su especificidad y sensibilidad.

La anti-TPO está presente en casi todos los pacientes con tiroiditis de Hashimoto, en más del 70% de los sujetos con enfermedad de Graves y en grados variables en personas con enfermedades autoinmunitarias no tiroideas. La anti-TPO se correlaciona con el grado de infiltraciones linfocíticas (inflamación) en la tiroides. En individuos sanos, 5 a 10% tienen cifras altas de anti-TPO.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al enfermo que no se requiere ayuno previo.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

▲ Concentraciones aumentadas

Tiroiditis crónica (tiroiditis de Hashimoto). Los anticuerpos antimicrosómicos actúan sobre el microsoma en las células tiroideas. El complejo inmunitario activa un proceso inflamatorio y destructor en la glándula, el cual tiene la respuesta mediadora del sistema del complemento.

Artritis reumatoide (AR).

Enfermedad reumatoide del colágeno. Su relación con otras enfermedades autoinmunitarias se conoce bien; no obstante, el mecanismo de este nexo aún no es claro.

Anemia perniciosa. Los anticuerpos anticélulas parietales se han relacionado con la presencia de anticuerpos antimicrosómicos.

Tirotoxicosis.

Hipotiroidismo.

Carcinoma de la tiroides. Los microsomas que se filtran fuera de la tiroides como resultado de estas enfermedades destructoras estimulan al sistema inmunitario para la producción de anticuerpos antimicrosómicos.

Mixedema. Los anticuerpos antimicrosómicos destruyen a las células tiroideas y el resultado es la hipofunción de la glándula.

PRUEBAS RELACIONADAS

Anticuerpo antitiroglobulina. Esta prueba se utiliza sobre todo para el diagnóstico diferencial de enfermedades de la tiroides como la tiroiditis de Hashimoto.

Inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides (TSI, estimulador tiroideo de acción prolongada [LATS], inmunoglobulina inhibidora de la unión a TSH [TBII], receptor de anticuerpos de tirotropina)

VALORES NORMALES

TSI < 130% de actividad basal
TBII < 10%

INDICACIONES

Están indicadas para sustentar el diagnóstico de enfermedad de Graves, en especial cuando se trata de un diagnóstico difícil.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides (TSI) representan un grupo de inmunoglobulinas G (IgG) de anticuerpos dirigidos contra el receptor en células tiroideas para la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y se relacionan con enfermedades tiroideas autoinmunitarias como tiroiditis crónica y enfermedad de Graves. Estos autoanticuerpos se unen y transactivan al receptor de TSH (TSHR). Esto da origen a la estimulación de la glándula tiroidea independiente de la estimulación normal por retroalimentación de la hormona estimulante de la tiroides. Esto, a su vez, estimula la liberación de hormonas tiroideas por las células tiroideas. Algunos pacientes con enfermedad de Graves también tienen anticuerpos bloqueadores de TSHR, que no transactivan a los receptores de TSH (TSHR). El equilibrio entre los TSI y los anticuerpos bloqueadores de TSHR, así como sus títulos individuales, se consideran determinantes de la gravedad de la enfermedad de Graves.

La utilización de estos anticuerpos tiene utilidad en la valoración de los enfermos cuyo diagnóstico de enfermedad de Graves no es seguro por datos inconsistentes (como hipertiroidismo de Graves subclínico o individuos eutiroideos con oftalmopatía). En tales casos, los anticuerpos sirven para determinar y sustentar el diagnóstico de enfermedad de Graves.

El efecto de estos anticuerpos en la tiroides puede ser de larga duración y los títulos no disminuyen hasta después de un año de tratamiento exitoso de la afección tiroidea. Sin embargo, la cuantificación de estos anticuerpos puede ser útil para identificar la remisión o recaída de la enfermedad de Graves después del tratamiento. Debido a que los TSI pueden cruzar la placenta, pueden encontrarse en recién nacidos cuyas madres tienen enfermedad de Graves. Estos pacientes experimentan hipertiroidismo hasta por cuatro a ocho meses. Este síndrome debe identificarse y tratarse de

forma temprana.

Los anticuerpos contra TSI y TSHR pueden determinarse de modo individual. Otros anticuerpos relacionados con enfermedad tiroidea autoinmunitaria son los anticuerpos antitiroglobulina y anticuerpos peroxidasa antitiroideos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La administración reciente de yodo radiactivo puede alterar los resultados.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar que no es necesario el ayuno o una preparación especial.

Durante

- Recolectar la sangre en un tubo de tapón rojo o dorado.
- Notificar al laboratorio si el paciente ha recibido yodo radiactivo en los últimos dos días.
- Manipular la muestra sanguínea con cuidado. La hemólisis puede interferir con la interpretación de los resultados.

Después

- Aplicar presión en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Hipertiroidismo.
Tirotoxicosis neonatal.
Exoftalmos maligno.
Enfermedad de Graves.
Tiroiditis de Hashimoto. Estas formas de hipertiroidismo tienen un elemento autoinmunitario en el proceso patológico. Los anticuerpos IgG están presentes en la mayor parte de los casos. Estos anticuerpos pueden actuar como estimulantes o inhibir la función tiroidea.

PRUEBAS RELACIONADAS

Prueba de liberación de la hormona estimulante de tirotropina. Este estudio hace posible valorar a los pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo y es de ayuda en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo.
Hormona estimulante de la tiroides. Se emplea para diagnosticar hipotiroidismo primario y diferenciarlo del secundario (hipofisario) y terciario (hipotalámico).
Estimulación de la hormona estimulante de la tiroides. Esta prueba también se solicita para diferenciar entre hipotiroidismo primario, secundario y terciario.
Globulina transportadora de tiroxina. Es una medida de la globulina transportadora de tiroxina (TBG), la proteína transportadora más importante de la hormona tiroidea, y se usa en la valoración de enfermos con cifras totales de T_4 y T_3 anormales. Cuando se realiza junto con una prueba de T_4/T_3, las cantidades de T_4 y T_3 pueden interpretarse de forma más sencilla.
Tiroxina total. Es una de las primeras pruebas realizadas en la valoración de la función tiroidea; se utiliza para diagnosticar función tiroidea y vigilar el reemplazo con tratamiento médico supresor.
Triyodotironina. La T_3 se emplea para valorar la función tiroidea. Se indica sobre todo para diagnosticar hipertiroidismo. Se solicita también para vigilar la sustitución del tratamiento médico supresor.
Tiroxina libre. La FT_4 se solicita para precisar la función tiroidea en individuos que pueden tener anormalidades capaces de afectar los valores totales de T_4. Se solicita para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el

tratamiento de reemplazo y supresor.

Anticuerpo antitiroglobulina. Esta prueba se usa en el diagnóstico diferencial de enfermedades tiroideas, como tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis crónica linfocítica (en niños).

Prueba estimulante de hormona liberadora de tirotropina

(prueba de estimulación de TRH, prueba de estimulación de factor liberador de tirotropina [prueba de estimulación de TRF])

VALORES NORMALES

Aumento súbito de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) a casi el doble respecto de la basal en 30 min después de un bolo intravenoso (IV) de TRH.

Manifestación clínica	Basal de hormona estimulante de la tiroides (µU/mL)	TSH estimulada*
Eutiroideo	< 10	> 2
Hipertiroideo	< 10	< 2
Hipotiroidismo primario (tiroides)	> 10	> 2
	< 10	< 2
Hipotiroidismo secundario (hipófisis)	< 10	> 2
Hipotiroidismo terciario (hipotálamo)		

*La TSH estimulada (número de veces el valor basal) se cuantifica 30 min después de una inyección IV de hormona liberadora de tirotropina.

INDICACIONES

Esta prueba se realiza para valorar a los pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo. Es en particular útil en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba de estimulación de TRH valora la hipófisis anterior por su secreción de TSH en respuesta a una inyección IV de TRH. Después de la inyección con TRH, la hipófisis con función normal debe secretar TSH (y prolactina). En el hipertiroidismo se observa un aumento pequeño o nulo de las concentraciones de TSH, ya que está suprimida la producción de TSH por el efecto inhibitorio del exceso de tiroxina (T_4) circulante y triyodotironina (T_3) de la hipófisis. Un resultado normal se considera evidencia confiable para excluir el diagnóstico de tirotoxicosis. Desde el desarrollo de un radioinmunoanálisis muy sensible para TSH, la prueba de estimulación de TRH ya no es necesaria para diagnosticar hipertiroidismo. Sin embargo, aún tiene valor en la determinación de deficiencia hipofisaria.

Además de valorar la respuesta de la hipófisis anterior, esta prueba favorece la detección de hipotiroidismo primario, secundario y terciario. En el hipotiroidismo primario (insuficiencia tiroidea) se registra un aumento de los valores de TSH al doble o mayor de los resultados normales. Con el hipotiroidismo secundario (insuficiencia hipofisaria anterior) no hay respuesta de la TSH. El hipotiroidismo terciario (insuficiencia hipotalámica) puede diagnosticarse por un retraso de la elevación de los valores de TSH. Puede ser necesaria la aplicación de inyecciones repetidas de TRH para inducir una respuesta apropiada.

La prueba de estimulación de TRH puede ser útil para diferenciar depresión primaria, enfermedad maniaco-depresiva y tipos secundarios de depresión. En la depresión primaria, la respuesta de la TSH está suprimida en la mayoría de los pacientes, mientras que los sujetos con otros tipos de depresión muestran una respuesta normal de TSH inducida por TRH.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La respuesta normal puede ser excesiva en mujeres.
- La respuesta normal puede ser menor de lo esperado en ancianos.
- El embarazo puede acentuar la respuesta de la TSH a TRH.
- Los fármacos que modifican la respuesta de TSH incluyen sustancias antitiroideas, ácido acetilsalicílico, corticoesteroides, estrógenos, levodopa y T_4.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al individuo que debe suspender el tratamiento tiroideo durante 3 a 4 semanas antes de la prueba de TRH.
- Interrogar al sujeto acerca de fármacos actuales ingeridos.
- Indicar al paciente que no se requieren ayuno o sedación.

Durante

- Administra un bolo IV de TRH.
- Recolectar una muestra de sangre venosa por intervalos y cuantificar las concentraciones de TSH.

Después

- Aplicar presión al sitio de venopunción o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Revisar el sitio de venopunción por sangrado.
- Indicar en el registro de laboratorio si la paciente está embarazada.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Valores elevados

Hipertiroidismo. Debido a que la hipófisis está suprimida a su grado máximo por las concentraciones elevadas de T_3 y T_4, la respuesta de la hipófisis a TRH está anulada y los valores basales son menores de la mitad.

Hipotiroidismo primario (enfermedad tiroidea). Dado que la TSH ya se encuentra estimulada por la falta de T_3 y T_4, la estimulación se maximiza por la TRH y la TSH estimulada es mayor respecto del doble de la cifra

basal.

Hipotiroidismo secundario (enfermedad hipofisaria). Debido a que la hipófisis enferma es incapaz de producir TSH, no importa cuál sea el grado de la estimulación. La TSH no se duplica después de la estimulación con TRH.

Hipotiroidismo terciario (hipotálamo). La hipófisis funciona de forma normal. Si la TRH se obtiene de forma exógena, la hipófisis tiene una respuesta normal y produce el doble de TSH.

Depresión psiquiátrica primaria. En la depresión primaria, la respuesta de la TSH está suprimida en la mayoría de los pacientes, en tanto que los individuos con otros tipos de depresión muestran una respuesta normal de TSH inducida por TRH.

PRUEBAS RELACIONADAS

Hormona estimulante de la tiroides. Esta prueba se solicita para diagnosticar hipotiroidismo primario y diferenciarlo del hipotiroidismo secundario (hipofisario) y terciario (hipotalámico).

Estimulación de la hormona estimulante de la tiroides. También se indica para diferenciar los hipotiroidismos primario, secundario y terciario.

Globulina transportadora de tiroxina. Es una medida de TBG, la proteína transportadora más importante de la hormona tiroidea. Se utiliza en la valoración de enfermos con valores alterados de T_3 y T_4. Cuando se realiza junto con una prueba T_3/T_4, las cifras de T_3 y T_4 pueden interpretarse con mayor facilidad.

Tiroxina total. Es una de las primeras pruebas realizadas para determinar la función tiroidea. Se usa para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el tratamiento supresor y de reemplazo.

Triyodotironina. La T_3 se emplea para valorar la función tiroidea. Su indicación primaria consiste en diagnosticar hipertiroidismo. También se utiliza para vigilar el tratamiento de reemplazo y supresor tiroideo.

Índice de tiroxina libre. Esta prueba se utiliza para valorar la función tiroidea en sujetos que podrían tener alteraciones capaces de modificar las concentraciones de T_4. Se usa para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el tratamiento de sustitución y supresor.

Estimulador tiroideo de acción prolongada. LATS y otras inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides se solicitan para apoyar el diagnóstico de enfermedad de Graves, en especial cuando el diagnóstico es complejo.

Anticuerpo antitiroglobulina. Se utiliza para el diagnóstico diferencial de enfermedades tiroideas, como tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis linfocítica crónica (en niños).

Globulina transportadora de tiroxina (TBG, globulina fijadora tiroidea)

VALORES NORMALES

Edad	Hombres (mg/dL)	Mujeres (mg/dL)
1 a 5 días	2.2 a 4.2	2.2 a 4.2
1 a 11 meses	1.6 a 3.6	1.7 a 3.7
1 a 9 años	1.2 a 2.8	1.5 a 2.7
10 a 19 años	1.4 a 2.6	1.4 a 3.0
> 20 años	1.7 a 3.6	1.7 a 3.6
Anticonceptivos orales	-	1.5 a 5.5
Embarazo (tercer trimestre)	-	4.7 a 5.9

INDICACIONES

Es una medida de la TBG, la principal proteína transportadora de hormona tiroidea. Se utiliza en la valoración de pacientes con valores anormales de T_3 y T_4. Cuando se realiza en conjunto con pruebas de T_3/T_4, los valores de T_3 y T_4 pueden interpretarse con mayor facilidad.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las pruebas de T_3 y T_4 son una cuantificación de los valores totales de T_4/T_3. Esto es, son una medida de las hormonas tiroideas fijas y libres. La mayor parte de las hormonas tiroideas se une a TBG. Las hormonas T_3/T_4 libres son activas en términos metabólicos. Algunos padecimientos se relacionan con cifras elevadas o disminuidas de TBG. Con las cantidades aumentadas de TBG existe una mayor unión de T_3 y T_4. Hay una menor cantidad disponible de T_3/T_4 libre, (metabólicamente activas). Para compensar, la TSH se estimula para incrementar la producción de T_3 y T_4. Los valores de T_3 y T_4 aumentan, pero no causan hipertiroidismo, ya que la elevación de éstas es sólo una compensación del incremento de la TBG. Cuando la T_4 total está incrementada, se debe investigar si el origen es un aumento de la TGB o una elevación real de la T_4 en relación con hipertiroidismo. Existen otras medidas indirectas de TBG, entre ellas la proporción de unión de hormonas tiroideas (THBR).

Las causas comunes de elevación de la TBG son embarazo, tratamiento de reemplazo hormonal o consumo de anticonceptivos orales. El aumento de TBG está presente en la porfiria y la hepatitis infecciosa. Una TBG disminuida se relaciona con otras causas de hipoproteinemia (p. ej., síndrome nefrótico, malabsorción gastrointestinal y desnutrición).

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La administración previa de radioisótopos diagnósticos puede producir resultados confusos, si la TBG se cuantifica con radioinmunoanálisis (RIA).
- Los fármacos que **aumentan** la TBG incluyen estrógenos, anticonceptivos orales y tamoxifeno.
- Los compuestos que **disminuyen** la TBG comprenden andrógenos, danazol, fenitoína, propanolol y esteroides.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al individuo que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Notificar en el informe del paciente cualquier sustancia que pueda modificar el resultado.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Revisar el sitio de venopunción por sangrado.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Embarazo (y tratamiento de reemplazo estrogénico, tumores productores de estrógeno). Todas las proteínas, incluida la TBG, están aumentadas con cifras mayores de estrógeno.

Hepatitis infecciosa. La fisiopatología de esta alteración no se conoce bien.

Aumento genético de TBG. Rara vez un paciente muestra una alteración genética que cause elevación de TBG.

Porfiria intermitente aguda. La fisiopatología de este trastorno es imprecisa.

Concentraciones disminuidas

Enteropatía perdedora de proteínas

Nefropatía perdedora de proteínas.

Desnutrición. Los valores disminuidos de proteína incluyen TBG reducida.

Tumores productores de testosterona. Esta hormona reduce las cifras de TBG.

Insuficiencia ovárica. Con la disminución de estrógenos (p. ej., menopausia), la TBG desciende.

Estrés grave. El estrés grave se relaciona con una disminución proteica, incluida la TBG.

PRUEBAS RELACIONADAS

Estimulador tiroideo de acción prolongada. LATS y otras inmunoglobulinas estimulantes de tiroides se usan para sustentar el diagnóstico de enfermedad de Graves, sobre todo cuando el diagnóstico es complicado.

Hormona liberadora de tirotropina. Esta prueba sirve como apoyo de la valoración de pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo. Es útil en especial en el diagnóstico diferencial de hipotiroidismo.

Hormona estimulante de la tiroides. Esta prueba se emplea para diagnosticar hipotiroidismo primario y diferenciarlo del hipotiroidismo secundario (hipofisario) y terciario (hipotalámico).

Estimulación de la hormona estimulante de la tiroides. Se indica también para diferenciar el hipotiroidismo primario del secundario (y terciario).

Tiroxina total. Es una de las primeras pruebas usadas para valorar la función tiroidea. Se utiliza para diagnosticar la función tiroidea y vigilar la tratamiento de reemplazo o supresor.

Triyodotironina. T_3 se usa para valorar la función tiroidea. Está indicada para diagnosticar hipertiroidismo y también es útil para vigilar la tratamiento de reemplazo o supresor.

Tiroxina libre. La FT_4 se indica para determinar la función tiroidea en pacientes con posibles alteraciones proteicas que pueden afectar las cifras totales de T_4. Se usa para diagnosticar la función tiroidea y vigilar la tratamiento de reemplazo o supresor.

Anticuerpo antitiroglobulina. Esta prueba se solicita para el diagnóstico diferencial de enfermedades tiroideas, como tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis linfocítica crónica (en niños).

Tiroxina, total y libre (T_4, detección de tiroxina, FT_4)

VALORES NORMALES

T_4 libre:
0 a 4 días: 2 a 6 ng/dL o 26 a 77 pmol/L (unidades SI)
2 sem a 20 años: 0.8 a 2 ng/dL o 10 a 26 pmol/L (unidades SI)
Adulto: 0.8 a 2.8 ng/dL o 10 a 36 pmol/L (unidades SI)
T_4 total:
1 a 3 días: 11 a 22 µg/dL
1 a 2 sem: 10 a 16 µg/dL
1 a 12 meses: 8 a 16 µg/dL
1 a 5 años: 7 a 15 µg/dL
5 a 10 años: 6 a 13 µg/dL
10 a 15 años: 5 a 12 µg/dL
Adulto masculino: 4 a 12 µg/dL o 51 a 154 nmol/L (unidades SI)
Adulto femenino: 5 a 12 µg/dL o 64 a 154 nmol/L (unidades SI)
Adulto > 60 años: 5 a 11 µg/dL o 64 a 142 nmol/L (unidades SI)

Valores críticos

Posibles valores críticos de T_4 total.
Recién nacido: < 7 µg/dL.
Adulto: < 2 µg/dL si hay coma mixedematoso; > 20 µg/dL si hay posibilidad de tormenta tiroidea.

INDICACIONES

Las pruebas de tiroxina se utilizan para valorar la función tiroidea. Las concentraciones más altas respecto de lo normal indican estados hipertiroideos y los inferiores se observan en estados hipotiroideos. T_4 y TSH se usan para vigilar el tratamiento de reemplazo tiroideo o el supresor.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las hormonas tiroideas se producen cuando la tirosina incorpora yodo orgánico para formar monoyodotirosina. Este complejo capta yodo y se transforma en diyodotirosina. Dos diyodotirosinas se combinan para crear tetrayodotironina (también llamada hormona tiroidea T_4). Si la diyodotirosina se combina con monoyodotirosina, se forma triyodotrionina (denominada también hormona tiroidea T_3). La T_4 forma casi el 90% de la hormona tiroidea. La T_3 representa menos del 10% de las hormonas tiroideas. Casi la totalidad de la T_4 y T_3 está unida a proteína. La globulina transportadora de tiroxina (TBG) se une a la mayor cantidad de T_3 y T_4. La albúmina y prealbúmina se unen a la parte restante. La cuantificación de la T_4 total consiste en la medición de las porciones unida y libre. La determinación de T_4 libre es una medida de la T_4 con actividad metabólica no unida. Las hormonas tiroideas regulan un número de actividades metabólicas, de desarrollo y neurales dentro del cuerpo. La hormona liberadora de tirotropina (TRH) se secreta en el hipotálamo y estimula a la hipófisis anterior para secretar tirotropina (hormona estimulante de la tiroides [TSH]). Esta última estimula a la tiroides para liberar hormona tiroidea. El valor aumentado de T_3 y T_4 suprime una mayor producción de TRH.

Las alteraciones de los valores de proteínas pueden tener un efecto significativo en los resultados de la T_4 total. El embarazo y el tratamiento de reemplazo hormonal incrementan la TBG y dan lugar a que la T_4 experimente una elevación falsa, lo cual sugiere hipertiroidismo, cuando en realidad el paciente es eutiroideo. Si se cuantifica la T_4 libre en estos individuos, la cifra sería normal y señalaría que la T_4 libre es un indicador más confiable de la función tiroidea que la T_4 total. En los casos que muestran TBG disminuida (p. ej., hipoproteinemia), la T_4 total está, a su vez, disminuida, y ello es indicativo de hipotiroidismo. La medición de T_4 libre mostraría valores normales, por lo que se descartaría la T_4 total anormal como un resultado de la disminución de TBG y no como un efecto del hipotiroidismo.

La tiroxina libre (TL4) se mide mediante un inmunoanálisis quimioluminiscente competitivo automatizado. La tiroxina total se determina con análisis inmunoenzimático.

Prioridades clínicas

- Esta prueba se indica para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el tratamiento de reemplazo o supresor.
- Las cifras elevadas de hormona tiroidea indican hipertiroidismo y las bajas señalan hipotiroidismo.
- Se efectúa la detección en recién nacidos con la T4 total para detectar hipotiroidismo. Se introduce una aguja en el talón para recolectar la sangre. El retraso mental se puede prevenir con el diagnóstico temprano.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los neonatos tienen un valor más elevado de T_4 libre que los niños mayores y adultos.
- El uso previo de radioisótopos yodados o de contraste yodado puede modificar los resultados del estudio.
- El embarazo causa valores aumentados de T_4 total.
- Los fármacos que causan un **aumento** de los valores de T_4 libre incluyen ácido acetilsalicílico, danazol, heparina y propanolol.
- Los compuestos que inducen una disminución de los valores de T_4 libre comprenden furosemida, metadona, fenitoína y rifampicina.
- La tiroxina administrada de forma exógena genera un **aumento** de los resultados de T_4 libre.
- Los fármacos que producen en **aumento** de las concentraciones de T_4 comprenden clofibrato, estrógenos, heroína, metadona y anticonceptivos orales.
- Los compuestos que causan cifras **disminuidas** de T_4 incluyen esteroides anabólicos, andrógenos, antitiroideos (p. ej., propiltiouracilo), litio, fenitoína y propanolol.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Revisar los antecedentes farmacológicos del paciente.
- Si está indicado, informar al sujeto para que interrumpa los fármacos con T_4 exógena un mes antes de la prueba.
- Indicar al individuo que no se requiere ayuno.
- Explicar a los padres que los recién nacidos deben estudiarse antes del egreso (sin importar la edad) debido a las consecuencias de un diagnóstico tardío.
- Observar que la recolección óptima es 2 a 4 días después del nacimiento.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Seguir los siguientes pasos en recién nacidos:
  1. Practicar una punción en el talón para obtener sangre.
  2. Saturar los círculos del papel filtro con sangre.
- Recordar que la recolección pronta y el procesamiento son cruciales para la detección temprana de hipotiroidismo.

Después

- Aplicar presión en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Hipertiroidismo primario (p. ej., enfermedad de Graves, enfermedad de Plummer, adenoma tóxico tiroideo). La tiroides produce una cantidad aumentada de T_4, a pesar de la falta de estimulación por TSH.

Tiroiditis aguda. La tiroides secreta T_4 en mayor cantidad durante periodos inflamatorios agudos de tiroiditis (p. ej., tiroiditis de Hashimoto). Sin embargo, en las etapas tardías de la tiroides puede desgastarse y el paciente puede desarrollar hipotiroidismo.

Hipertiroxinemia disalbuminémica familiar. Estos enfermos tienen una forma defectuosa de albúmina de forma congénita que se une con intensidad a la T_4. Como resultado, la porción unida de la T_4 se incrementa. El paciente ya no es hipertiroideo debido a que la porción fija de la T_4 deja de ser activa en el metabolismo.

Hipertiroidismo ficticio. Los individuos que reciben T_4, muestran valores aumentados. Muchos pacientes creen que su energía aumenta o pierden peso en menos tiempo si consumen T_4.

Estroma ovárico. El tejido tiroideo ectópico en el ovario o en cualquier ubicación puede producir T_4 en exceso.

Aumento de TBG (p. ej., como sucede en el embarazo, hepatitis, hiperproteinemia congénita). Debido a que el estudio cuantifica la concentración de T_4 total fija y libre, cualquier alteración que incremente

la TBG genera una cantidad mayor de T_4.

Concentraciones disminuidas

Estados hipotiroideos (p. ej., cretinismo, ablación quirúrgica, mixedema). En estas enfermedades la tiroides puede producir una cantidad adecuada de T_4 después de la estimulación proporcionada.

Insuficiencia hipofisaria. La hipófisis produce una cifra insuficiente de tirotropina. Como resultado, la tiroides no recibe estimulación para producir T_4.

Insuficiencia hipotalámica. El hipotálamo libera una cantidad insuficiente de TRH. En consecuencia, la hipófisis no produce tirotropina y la tiroides no se estimula para liberar T_4.

Desnutrición proteica y otros estados de deficiencia proteica (p. ej., síndrome nefrótico). Con una cantidad de proteínas disminuida, la TBG y la albúmina disminuyen. Debido a que los estudios de T_4 miden la hormona unida a estas proteínas, la T_4 puede estar disminuida.

Deficiencia de yodo. El yodo es la materia prima para la T_4. Sin yodo, no es posible producir T_4. Con la introducción del yodo en la mayoría de las sales de mesa, la deficiencia de yodo es poco común.

Enfermedad no tiroidea (p. ej., insuficiencia renal, enfermedad de Cushing, cirrosis, cirugía, cáncer avanzado). La fisiopatología de estas enfermedades no se conoce bien. Puede deberse en parte a una deficiencia de proteínas transportadoras de tiroides relacionada con enfermedad médica grave.

PRUEBAS RELACIONADAS

Inmunoglobulinas estimulantes de tiroides. Éste y otros tipos de inmunoglobulinas estimulantes de tiroides se usan para apoyar el diagnóstico de enfermedad de Graves, en particular cuando el diagnóstico es complejo.

Hormona liberadora de tirotropina. Se solicita para la valoración de pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo. Es útil sobre todo en el

diagnóstico diferencial de hipotiroidismo.

Hormona estimulante de la tiroides. Esta prueba se indica para diagnosticar hipotiroidismo primario y diferenciarlo del secundario (hipofisario) y terciario (hipotalámico). El valor de la tiroxina libre, en combinación con el de TSH, proporciona una determinación más apropiada del estado tiroideo en los individuos con cifras anormales de globulinas transportadoras de tiroides.

Estimulación de la hormona estimulante de la tiroides. También se emplea para diferenciar entre hipotiroidismo primario y secundario (y terciario).

Globulina transportadora de tiroxina. Es una medida de TBG, la proteína transportadora más importante de la hormona tiroidea. Se usa en la valoración de pacientes con valores anormales de T_4 y T_3. Cuando se utiliza junto con una prueba de T_4/T_3, los valores de T_4 y T_3 pueden interpretarse de forma más precisa.

Triyodotironina. La T_3 se utiliza para determinar la función tiroidea. Se indica de forma primaria para el diagnóstico de hipertiroidismo. La T_3 se usa para vigilar el tratamiento de reemplazo o supresor tiroideo.

Anticuerpo antitiroglobulina. Esta prueba está indicada para el diagnóstico diferencial de enfermedades tiroideas, como tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis linfocítica crónica (en niños).

Triyodotironina (T_3 total, radioinmunoanálisis [T_3 mediante RIA], T^3 libre)

VALORES NORMALES

1 a 3 días	100 a 740 ng/dL
1 a 11 meses	105 a 245 ng/dL
1 a 5 años	105 a 270 ng/dL
6 a 10 años	95 a 240 ng/dL
11 a 15 años	80 a 215 ng/dL
16 a 20 años	80 a 210 ng/dL
20 a 50 años	70 a 205 ng/dL o 1.2 a 3.4 nmol/L (unidades SI)
> 50 años	40 a 180 ng/dL o 0.6 a 2.8 nmol/L (unidades SI)

INDICACIONES

La T_3 se utiliza para valorar la función tiroidea. Se solicita para el diagnóstico de hipertiroidismo. También se emplea para vigilar el tratamiento de reemplazo o supresor de la hormona tiroidea.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las hormonas tiroideas se producen cuando la tirosina se incorpora al yodo orgánico para formar monoyodotirosina. Este complejo se une a un yodo más y crea diyodotirosina. Dos diyodotirosinas se combinan para formar tetrayodotironina (también llamada hormona tiroidea T_4). Si una diyodotirosina se combina con monoyodotirosina se crea triyodotironina (denominada también hormona tiroidea T_3). Una gran proporción de T_3 se elabora en el hígado por conversión de T_4 en T_3. Como en el caso de la prueba de T_4, la prueba sérica de T_3 es un indicador preciso de la función tiroidea. La T_3 es menos estable que la T_4, ya que establece una unión más débil con las proteínas séricas que T_4. Sólo 7 a 10% de la hormona tiroidea se compone de T_3. El 70% de T_3 se halla unida a proteínas (globulina transportadora de tiroxina [TBG] y albúmina). Sólo cantidades mínimas están libres o no unidas. La **T_3 libre** es la que posee actividad metabólica. Aún más, la determinación de T_3 no está sujeta a los efectos de las alteraciones que las proteínas séricas tienen en la T_3 total, lo cual se describe en esta prueba. Dicho estudio cuantifica la T_3 unida o sin unir (libre) total. En general, cuando el valor de T_3 es inferior al normal, el paciente se encuentra en un estado hipotiroideo.

Otras enfermedades graves no tiroideas pueden disminuir las cifras de T_3 al reducir la conversión de T_4 en T_3 en el hígado. Esto hace que los valores de T_3 sean menos útiles para revelar estados hipotiroideos. Existe una significativa superposición entre los estados hipotiroideos y la función tiroidea normal. Debido a esto, las concentraciones de T_3 se utilizan para sustentar el diagnóstico de estados hipertiroideos. Una T_3 elevada indica

hipertiroidismo, en especial cuando la T_4 también está elevada. En una forma rara de hipertiroidismo llamada toxicosis de T_3, la T_4 es normal y la T_3 está elevada.

En el hipotálamo se secreta TRH. Esto estimula a la hipófisis anterior para producir tirotropina (hormona estimulante de la tiroides [TSH]). La TSH estimula a la tiroides para liberar hormona tiroidea. El grado aumentado de T_3 y T_4 suprime una mayor producción de TRH.

La prueba se realiza mediante extracción de diálisis directa de T_3 fija y libre y se determina con RIA. El estudio no debe confundirse con la prueba de captación de T_3.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La administración de radioisótopos antes de la prueba puede alterar los resultados, si ésta se efectúa por los métodos de RIA.
- Los valores totales de T_3 están elevados en el embarazo debido a que las proteínas séricas se elevan durante esa etapa. Sin embargo, la T_3 no se modifica por los valores proteicos.
- Los fármacos que pueden producir valores **elevados** incluyen estrógeno, metadona y anticonceptivos orales.
- Los fármacos que pueden inducir cifras **disminuidas** comprenden esteroides anabólicos, andrógenos, fenitoina, propranolol, reserpina y salicilatos (dosis altas).

Prioridades clínicas

- La prueba de T3 se usa para diagnosticar hipertiroidismo.
- La T3 es menos útil en el diagnóstico de hipotiroidismo debido a que otras enfermedades no tiroideas pueden disminuir los valores de T3, al disminuir la conversión hepática de T4 en T3.
- Esta prueba no es la misma que la prueba de captación con resina de T3, que rara vez se lleva a cabo hoy en día.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Determinar si el enfermo consume fármacos con T_3 exógena, debido a que esto modifica los resultados del estudio.
- Interrumpir los fármacos que pueden afectar los resultados (con la aprobación del médico).

Indicar al individuo que no se requiere ayuno.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Revisar si hay sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Estados de hipertiroidismo primario (p. ej., enfermedad de Graves, enfermedad de Plummer, adenoma tiroideo tóxico). La tiroides produce una cantidad mayor de T_3 a pesar de la falta de estimulación con TSH.

Tiroiditis aguda. La tiroides secreta más T_3 durante etapas de inflamación agudas de tiroiditis (p. ej., tiroiditis de Hashimoto). Sin embargo, en las fases tardías la tiroides puede agotarse y el paciente desarrolla hipotiroidismo.

Hipertiroidismo ficticio. Los individuos que se autoadministran T_3 muestran valores elevados. Muchos pacientes creen que el consumo de T_3 produce mayor energía o pérdida más rápida de peso.

Estroma ovárico. El tejido tiroideo ectópico en el ovario o en cualquier otra ubicación puede inducir T_3 excesiva.

Aumento de TBG (p. ej., como en el embarazo, hepatitis, hiperproteinemia congénita). Debido a que la prueba de T_3 cuantifica la T_3 fija y libre, cualquier enfermedad relacionada con una elevación de TBG incrementa las cifras de T_3. Sin embargo, la T_3 no aumenta.

Concentraciones disminuidas

Estados hipotiroideos (p. ej., cretinismo, ablación quirúrgica, mixedema). En estas enfermedades la tiroides no puede producir una cantidad adecuada de T_3 a pesar de su estimulación.

Insuficiencia hipofisaria. La hipófisis libera una cantidad insuficiente de tirotropina. Como resultado, la tiroides no se estimula para producir T_3.

Insuficiencia hipotalámica. El hipotálamo produce una cantidad insuficiente de TRH. Como efecto, la hipófisis no produce tirotropina y la tiroides no se estimula para elaborar T_3.

Desnutrición proteica y otros estados de deficiencia proteica (p. ej., síndrome nefrótico). Con una fuente disminuida de proteínas, la TBG y la albúmina disminuyen. Debido a que la prueba determina las hormonas fijadas a estas proteínas, es previsible que la T_3 descienda. Las cifras de T_3 libres no se modifican por cambios séricos de las proteínas.

Insuficiencia de yodo. El yodo es la materia prima básica para la T_3. Sin yodo, la T_4 no puede producirse. Con la introducción de yodo en la mayoría de las sales de mesa, la insuficiencia de yodo se ha vuelto poco común.

Enfermedades no tiroideas (p. ej., insuficiencia renal, enfermedad de Cushing, cirrosis, cirugía, cáncer avanzado). La fisiopatología de estos trastornos no se conoce del todo. Puede deberse, en parte, al agotamiento de proteínas transportadoras de tiroxina, que se relacionan con enfermedad grave. La T_3 está más afectada en estas afecciones que la T_4.

Enfermedades hepáticas. Debido a que una gran porción de T_3 está formada por la conversión de T_4 en el hígado, la disfunción hepática grave puede modificar los valores de T_3. Sin embargo, muchas veces otros tejidos periféricos se encargan de la síntesis de T_3 mediante la conversión de T_3.

PRUEBAS RELACIONADAS

Estimulador tiroideo de acción prolongada (LATS). Éste y otras inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides se utilizan para apoyar el diagnóstico de enfermedad de Graves, en especial cuando el diagnóstico

es complejo.

Prueba de estimulación de hormona liberadora de tirotropina. Es útil en la valoración de individuos con hipertiroidismo e hipotiroidismo. Tiene particular relevancia en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo.

Hormona estimulante de la tiroides. Esta prueba se solicita para diagnosticar hipotiroidismo primario y diferenciarlo del secundario (hipofisario) y terciario (hipotalámico).

Estimulación de la hormona estimulante de la tiroides. Este estudio también se emplea para diferenciar el hipotiroidismo primario del secundario (y terciario).

Globulina transportadora de tiroxina. Es una medida de TBG, la principal transportadora de la hormona tiroidea. Se usa en la valoración de enfermos con valores anormales de T_3 y T_4 total. Cuando se realiza junto con una prueba de T_4/T_3, las cifras de T_4 y T_3 pueden interpretarse con mayor facilidad.

Tiroxina total. Es una de las primeras pruebas realizadas para valorar la función tiroidea. Se utiliza para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el tratamiento de reemplazo o supresor.

Tiroxina libre. La FT_4 se solicita para determinar la función tiroidea en pacientes con trastornos que pueden alterar las cifras totales de T_4. Se usa para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el tratamiento de reemplazo o supresor.

Anticuerpo antitiroglobulina. Este estudio está indicado para el diagnóstico diferencial de las enfermedades tiroideas, como la tiroiditis de Hashimoto y la tiroiditis crónica linfocítica (en niños).

Hormona estimulante de la tiroides (TSH, tirotropina)

VALORES NORMALES

Adulto: 0.3 a 5 µU/mL o 0.3 a 5 mU/L (unidades SI)
Recién nacidos: 3 a 18 µU/mL o 3 a 18 mU/L
Cordón umbilical: 3 a 12 µU/mL o 3 a 12 mU/L
Los valores varían de acuerdo con el laboratorio

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para diagnosticar el hipotiroidismo primario y diferenciarlo del secundario (hipofisario) y terciario (hipotalámico).

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La concentración de TSH (también llamada tirotropina) ayuda a diferenciar entre los hipotiroidismos primario y secundario. La TRH hipotalámica estimula la secreción de TSH por la hipófisis. Los valores bajos de triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4) son los estímulos para TRH y TSH. Por lo tanto, existe una elevación compensadora de TRH y TSH en pacientes con estados de hipotiroidismo primario, como la ablación tiroidea quirúrgica o radiactiva; en individuos con tiroides agotada, agenesia tiroidea, hipotiroidismo idiopático o cretinismo congénito; o en sujetos que consumen fármacos antitiroideos.

En los hipotiroidismos terciario o secundario, la función de la hipófisis o glándula hipotalámica está alterada como resultado de un tumor, traumatismo o infarto. En consecuencia, no es posible secretar TRH y TSH y los valores plasmáticos de estas hormonas se aproximan a cero, a pesar de la estimulación observada con las cifras bajas de T_3 y T_4.

La **prueba de estimulación con TRH** se emplea para incrementar los valores bajos de TSH y distinguir el hipotiroidismo primario del secundario en los casos en los que la TSH está disminuida. Sin embargo, esta prueba no se solicita con frecuencia debido a que los valores en extremo bajos de TSH pueden identificarse con inmunoanálisis.

La prueba de TSH está indicada para la valoración del reemplazo tiroideo exógeno o su supresión. La finalidad terapéutica del reemplazo tiroideo es proveer una cantidad adecuada de fármaco a la tiroides para que la secreción de TSH se encuentre “en el intervalo inferior normal” indicativo de un estado eutiroideo. El objetivo de la supresión tiroidea es inhibir por completo a la glándula tiroidea y la secreción de TSH al proveer grandes cantidades de fármacos tiroideos. Este tratamiento se aplica para reducir el tamaño del bocio tiroideo. La dosis usada para

mantener el valor de TSH en menor de 2. Incluso los valores bajos de TSH son preferibles si la supresión tiroidea es el objetivo clínico.

Esta prueba también se emplea para diagnosticar hipotiroidismo primario en recién nacidos con valores bajos de T_4. Las cifras de TSH y T_4 se cuantifican de forma frecuente para diferenciar entre disfunción hipofisaria y tiroidea. Una T_4 disminuida y una TSH normal o elevada pueden indicar un trastorno tiroideo. Una T_4 reducida con un valor atenuado de TSH puede señalar un trastorno hipofisario.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La administración reciente de radioisótopos puede alterar los resultados de la prueba.
- Las enfermedades graves pueden precipitar valores disminuidos de TSH.
- Existe una variación diurna en las cantidades de TSH. Los valores basales se registran alrededor de las 10 a.m. y los más altos (dos a tres veces las cifras basales) cerca de las 10 p.m.
- Los compuestos que pueden inducir valores **elevados** incluyen fármacos antitiroideos, litio, yoduro de potasio e inyección de TSH.
- Los fármacos que pueden causar cantidades **reducidas** incluyen ácido acetilsalicílico, heparina, antiinflamatorios no esteroideos, dopamina, esteroides y T_3.

Prioridades clínicas

- Esta prueba es útil para diferenciar el hipotiroidismo primario del secundario (hipofisario) y terciario (hipotalámico). El aumento de TSH se presenta en individuos con estados hipotiroideos primarios. En contraste, los valores plasmáticos de TSH se aproximan a cero en personas con hipotiroidismos secundario y terciario.
- Esta prueba puede usarse para detectar hipotiroidismo primario en recién nacidos con valores reducidos de T_4.
- Los valores de TSH están sujetos a una variación diurna. Las cifras basales aparecen cerca de las 10 a.m. y las más altas alrededor de las 10 p.m.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al individuo que no se requiere restricción de alimentos o líquidos.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Realizar una punción en el talón para obtener sangre en recién nacidos.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Confirmar si hay sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Hipotiroidismo primario (disfunción tiroidea).
Tiroiditis.
Agenesia tiroidea.
Cretinismo congénito.
Dosis altas de yodo.
Inyección de yodo radiactivo.
Ablación quirúrgica de la tiroides.
Enfermedad crónica y grave. En estas afecciones, los valores inadecuados de hormona tiroidea actúan como potentes estimuladores para la liberación de TSH por la adenohipófisis. Las cantidades de TSH se elevan. En algunos casos puede registrarse una reducción de TSH.
Tumor hipofisario secretor de TSH. Es muy raro, pero puede precipitar y elevar los valores de TSH.

Concentraciones disminuidas

El hipotiroidismo secundario (disfunción hipofisaria o hipotalámica). Las enfermedades del hipotálamo atenúan su capacidad de secretar TRH, que es el factor predominante para la producción de TSH y su liberación. Los trastornos de la hipófisis reducen la producción de TSH.
Hipertiroidismo. Las cifras aumentadas de las hormonas tiroideas inhiben la liberación de TSH.

Dosis supresoras de fármacos tiroideos. Cuando se administran compuestos para la tiroides (p. ej., levotiroxina), casi siempre para reducir el bocio, descienden las cantidades de TSH debido a la inhibición por el fármaco tiroideo.

Hipertiroidismo ficticio. Estos pacientes consumen fármacos sin prescripción para la tiroides. Los compuestos anulan la producción de TSH.

PRUEBAS RELACIONADAS

Inmunoglobulinas estimuladoras de la tiroides. Se utilizan LATS y otras inmunoglobulinas estimuladoras de la tiroides para sustentar el diagnóstico de enfermedad de Graves, en particular si el diagnóstico es complejo.

Prueba de liberación de hormona estimulante de la tiroides. Esta prueba contribuye a la **valoración de pacientes con hipertiroidismo e hipotiroidismo.** Es útil sobre todo en el diagnóstico diferencial del hipotiroidismo.

Estimulación de la hormona estimulante de la tiroides. Está indicada para distinguir el hipotiroidismo primario del secundario (y terciario).

Globulina fijadora de tiroxina. Es una determinación de la TGB, la mayor proteína fijadora de hormona tiroidea. Se usa en la valoración de pacientes que tienen cifras anormales de T_4 y T_3. Cuando se realiza de manera concurrente con la cuantificación de los valores T_4/T_3, se puede interpretar con mayor facilidad la de T_3 y T_4.

Tiroxina total. Es una de las primeras pruebas efectuadas para valorar la función tiroidea. Se usa para diagnosticar la función tiroidea y vigilar el tratamiento supresor y de reemplazo.

Triyodotironina. La T_3 se utiliza para valorar la función tiroidea, en especial para diagnosticar el hipotiroidismo. También se indica para vigilar los tratamientos de reemplazo y supresor.

Índice de tiroxina libre. Esta prueba tiene utilidad para determinar la función tiroidea. Corrige los cambios séricos de las proteínas fijadoras de hormona tiroidea que pueden modificar las cifras totales de T_4. Se usa para diagnosticar hipertiroidismo e hipotiroidismo.

Tiroxina libre. La FT_4 se emplea para valorar la función tiroidea en

individuos con trastornos proteicos que pueden alterar las cantidades totales de T_4. Se utiliza para diagnosticar la función tiroidea en los tratamientos de reemplazo y supresor.

Anticuerpo antitiroglobulina. Se usa en especial para establecer el diagnóstico diferencial de las enfermedades tiroideas, como tiroiditis de Hashimoto y tiroiditis crónica linfocítica (en niños).

Hormona luteinizante (LH, lutropina) **y hormona estimulante del folículo** (FSH)

VALORES NORMALES

Los valores pueden variar según sea el método de análisis

	Hormona luteinizante (unidades internacionales/L)	Hormona estimulante del folículo (unidades internacionales/L)
Adulto Hombre	 1.24 a 7.8	 1.42 a 15.4
Mujer Fase folicular Máximo ovulatorio Fase lútea Posmenopausia Niños Hombres Mujeres	 1.68 a 15 21.9 a 56.6 0.61 a 16.3 14.2 a 52.3 0.04 a 3.6 0.03 a 3.9	 1.37 a 9.9 6.17 a 17.2 1.09 a 9.2 19.3 a 100.6 0.3 a 4.6 0.68 a 6.7

INDICACIONES

Las concentraciones de LH/FSH son eficientes para determinar la menopausia. Aún más, son integrales en la valoración de insuficiencia gonadal probable. Los estudios de infecundidad también usan estas

pruebas.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las hormonas luteinizante y estimulante del folículo son glucoproteínas producidas en la glándula pituitaria anterior en respuesta a la estimulación por la hormona liberadora de gonadotropina (GNRH), llamada con anterioridad hormona liberadora luteinizante. La GNRH se activa cuando son bajos los valores de estrógeno (mujeres) o testosterona (hombres) circulantes. A través del mecanismo de retroalimentación se estimula la GNRH por acción del hipotálamo; éste, por su parte, estimula la producción y liberación de LH y FSH. Las dos hormonas actúan a continuación en los ovarios y testículos. En las mujeres, la FSH estimula el desarrollo de folículos en el ovario. En los hombres, la FSH activa el desarrollo de las células de Sertoli. En las mujeres, la LH estimula la producción folicular de estrógeno, ovulación y formación del cuerpo lúteo. En los hombres, la LH activa la producción de testosterona a partir de las células de Leydig. Al final se producen estrógeno o testosterona, que a su vez inhiben a la FSH y LH. Se requieren FSH para la maduración de los ovarios y testículos. Tanto la LH como la FSH son necesarias para la producción de esperma. En la mujer se secretan estas hormonas de manera diferente y en momentos distintos del ciclo menstrual. Es necesario el punto máximo de FSH a mitad del ciclo para la formación de folículos/óvulos. La LH también debe alcanzar un punto máximo más o menos al mismo tiempo para estimular la ovulación o la formación del cuerpo lúteo, que puede sustentar a un embrión si ocurre la fecundación.

Los bioanálisis anteriores no distinguían entre la FSH y la LH. Por lo tanto, a menudo se medían juntas. Por esto mismo, tales estudios incluían a la hormona estimulante de la tiroides y la gonadotropina coriónica humana. En la actualidad, con el uso de mejores tecnologías como la electroquimioluminiscencia cuantitativa y la cromatografía líquida-espectrometría de masa en tándem, es posible cuantificar estas hormonas por separado y con precisión.

Se secreta la hormona luteinizante de manera pulsátil. Una muestra tal vez no indique de manera exacta los valores corporales totales de esta hormona. A menudo se obtienen muestras de sangre con diferencia de 20 a 30 min y se analiza la sangre o se obtiene un promedio con los resultados.

La naturaleza variable de la LH puede disminuirse al medir una muestra de orina de 24 h. Una desventaja es que los valores de LH pueden ser falsamente bajos debido a la disolución en grandes volúmenes de orina. Las pruebas de orina son muy útiles para la valoración y tratamiento de la infecundidad. Debido a que la LH se excreta con rapidez por la orina, se puede reconocer en poco tiempo y con facilidad la LH plasmática que precede a la ovulación. Esto se usa para precisar el periodo en el cual es más fecunda la mujer. El mejor momento para recolectar la muestra de orina se extiende entre las 11 a.m. y las 3 p.m. Por lo regular, la mujer comienza a someter a prueba su orina en el décimo día después del inicio de su menstruación y a continuación lo hace todos los días. Hoy en día se comercializan productos caseros que usan el cambio de color como punto de referencia para que este procedimiento sea aún más conveniente.

Estas hormonas se emplean en la valoración de la infecundidad. Realizar un análisis de LH es una manera sencilla para determinar si ocurrió la ovulación. Un aumento sanguíneo de LH indica que hay ovulación. Bajo la influencia de la LH se desarrolla el cuerpo lúteo del folículo de Graaf roto. Muestras diarias séricas de LH alrededor de la mitad del ciclo de la mujer pueden detectar un incremento de LH, que al parecer tiene lugar en el día de máxima fecundidad.

Estas pruebas (en particular FSH) también determinan si una insuficiencia gonadal es primaria (problema con el ovario/testículo) o secundaria (causada por una insuficiencia hipofisaria resultado de concentraciones reducidas de FSH y LH). Los valores elevados de FSH y LH en pacientes con insuficiencia gonadal indican insuficiencia gonadal primaria, como puede observarse en mujeres con ovarios poliquísticos o durante la menopausia. En la insuficiencia gonadal secundaria, las cifras de LH y FSH son bajas como resultado de insuficiencia hipofisaria o alguna disfunción pituitaria o hipotalámica, estrés, desnutrición o retraso fisiológico y desarrollo sexual.

Con frecuencia se solicitan estudios de FSH y LH para diagnosticar menopausia. Las hormonas LH también se usan para analizar la disfunción testicular en los hombres y valorar problemas endocrinos relacionados con una pubertad precoz en los niños. El empleo de estas pruebas hormonales también puede ayudar en la valoración de trastornos de diferenciación sexual, como el síndrome de Klinefelter.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El uso reciente de radioisótopos puede afectar los resultados, si el método de prueba se realiza con radioinmunoanálisis. El radioisótopo administrado de forma previa puede interferir con los resultados.
- La gonadotropina coriónica humana (GCH) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH) pueden interferir con los métodos de inmunoanálisis debido a las similitudes de parte de la molécula de la hormona. Por lo tanto, se espera que los pacientes con tumores productores de GCH y aquéllos con hipotiroidismo tengan concentraciones elevadas falsas de LH.

Entre los fármacos que pueden **incrementar** los valores de LH o FSH figuran los anticonvulsivos, cimetidina, clomifeno, digital, levodopa, naloxona y espironolactona.

Entre los fármacos que pueden **reducir** las cifras de LH se encuentran la digoxina, estrógenos, anticonceptivos orales, progesteronas, testosterona y fenotiazinas.

Prioridades clínicas

- Las concentraciones de FSH y LH varían en el paciente femenino de acuerdo con las fases del ciclo menstrual.
- Estas hormonas son valiosas en la valoración de infecundidad. Muestras diarias de LH alrededor de la mitad del ciclo de la mujer pueden detectar un incremento en LH, que ocurre al parecer en el día de máxima fecundidad.
- Las pruebas de orina son útiles para valorar y tratar la infecundidad. Ahora están disponibles productos caseros para detectar LH en la orina.
- Los estudios de FSH y LH se efectúan por lo regular para diagnosticar la menopausia e iniciar el reemplazo hormonal.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

Informar al individuo que no hay restricciones de alimentos o líquidos.

Durante

Sangre

- Recolectar sangre venosa en un tubo de tapón rojo.
- Notificar la fecha de la última menstruación en la solicitud de laboratorio. Indicar si la persona es posmenopáusica.

Orina

- Recolectar una muestra de 24 h; se puede usar un conservador.
- Mantener la muestra refrigerada durante el periodo de recolección.
- Considerar que el paciente también puede realizar análisis de LH en el hogar con una prueba

casera de orina o una prueba de orina de 24 h.

- Si se realiza una prueba de orina rápida, deben seguirse las instrucciones indicadas en el producto.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Insuficiencia gonadal (p. ej., menopausia fisiológica, disgenesia ovárica [síndrome de Turner], disgenesia testicular [síndrome de Klinefelter], castración, criptorquidia, hipogonadismo, ovarios poliquísticos, síndrome de feminización testicular completa). Son posibles las concentraciones reducidas de estrógeno o testosterona con la insuficiencia gonadal. A través del mecanismo de retroalimentación, la secreción de FSH y LH se estimula al máximo.

Pubertad precoz. Una causa de la pubertad precoz es la secreción excesiva de FSH y LH.

Adenoma hipofisario. Algunos adenomas hipofisarios secretan FSH o LH cualquiera que sea el mecanismo de retroalimentación.

Concentraciones disminuidas

Insuficiencia hipofisaria. La FSH y LH se producen en la hipófisis anterior. El primer indicio de insuficiencia hipofisaria es la reducción de FSH/ LH y la insuficiencia gonadal resultante.

Insuficiencia hipotalámica. La GNRH se produce en el hipotálamo y estimula la producción de FSH/ LH. La insuficiencia de esa porción del cerebro para producir GNRH genera cifras disminuidas de GNRH.

Estrés.

Anorexia nerviosa.
Desnutrición. La fisiopatología de estas enfermedades no es clara.

Testosterona (valores séricos totales de testosterona)

VALORES NORMALES

Porcentaje de testosterona libre

Mujer adulta: 0.1 a 0.3%
Hombre adulto: 1.6 a 2.9%

Testosterona libre, pg/mL	
Mujer	Hombre
Tanner I: < 2.2 pg/mL Tanner II: 0.4 a 4.5 pg/mL Tanner III: 1.3 a 7.5 pg/mL Tanner IV: 1.1 a 15.5 pg/mL Tanner V: 0.8 a 9.2 pg/mL Posmenopausia: 0.6 a 3.8 pg/mL	Tanner I: ≤ 3.7 pg/mL Tanner II: 0.3 a 21 pg/mL Tanner III: 1 a 98 pg/mL Tanner IV: 35 a 169 pg/mL Tanner V: 41 a 239 pg/mL

Testosterona total, ng/dL		
Tanner	Hombre	Mujer
7 meses a 9 años (Tanner I)	< 30	< 30
10 a 13 años (Tanner II)	< 300	< 40
14 a 15 años (Tanner III)	170 a 540	< 60
16 a 19 años (Tanner IV, V)	250 a 910	< 70
≥ 20 años	280 a 1 080	< 70

Dihidrotestosterona

Hombre adulto: 240 a 650 pg/mL
Mujer adulta: ≤ 300 pg/mL

INDICACIONES

Los valores de testosterona se utilizan para determinar las características sexuales ambiguas, pubertad precoz, síndromes de virilización en mujeres e infecundidad o impotencia masculinas. Este estudio también puede emplearse como marcador tumoral en neoplasias raras ováricas o testiculares.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los andrógenos incluyen dihidroepiandrosterona (DHEA), androstenediona y testosterona. En las glándulas suprarrenales, la DHEA se produce en el proceso de elaboración de cortisol y aldosterona. La DHEA también se elabora *de novo* en los ovarios o testículos. La DHEA es precursora de la androstenediona, que es a su vez la precursora de la testosterona (y estrógeno).

Las cifras de testosterona varían con cada etapa de madurez sexual (indicadas por las etapas de Tanner). Las concentraciones séricas de testosterona en ambos sexos durante la primera semana de vida son en promedio de 25 ng/dL. En los lactantes masculinos, los valores se incrementan durante la segunda semana de vida y llegan a su máximo (promedio, 175 ng/dL) a los dos meses; estos valores permanecen hasta los seis meses de vida. En lactantes femeninos, las cifras disminuyen en la primera semana y permanecen bajas durante la infancia temprana. Las cantidades aumentan durante la pubertad hasta los valores del adulto.

En los hombres, la mayor parte de la testosterona se produce en las células de Leydig testiculares; esto produce 95% de la testosterona circulante en los varones. En las mujeres, casi la mitad de la testosterona se crea por la conversión de DHEA en testosterona en el tejido graso periférico. Hasta 30% se elabora por la conversión de DHEA en las glándulas suprarrenales y 20% en los ovarios.

Alrededor de 60% de la testosterona circulante se une con intensidad a

la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), también conocida como globulina fijadora de testosterona. La mayor parte de la testosterona restante se une en escasa medida a la albúmina y un 2% se halla libre o sin unir. La porción libre es el componente activo. La mayor parte de las pruebas realizadas para cuantificar la testosterona mide la testosterona total (esto es, las porciones unida y libre). La testosterona libre puede determinarse cuando las proteínas fijadoras de testosterona están alteradas (obesidad, cirrosis, trastornos tiroideos). La testosterona libre se calcula en este panel con un método indirecto, la ultrafiltración de equilibrio. Puede expresarse como un porcentaje del total de la testosterona o como un número absoluto.

En los hombres existe un mecanismo de contrarregulación que inicia en el hipotálamo. La hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) induce a la hipófisis a producir hormona luteinizante (LH) (llamada hormona intersticial estimulante en el hombre) y hormona foliculoestimulante (FSH). La LH estimula a las células de Leydig para liberar testosterona. La FSH activa a las células de Sertoli para elaborar espermatozoides. A continuación, la testosterona actúa para inhibir una secreción adicional de GnRH.

De forma fisiológica, la testosterona estimula la espermatogénesis e incide en el desarrollo de las características sexuales secundarias. La sobreproducción de esta hormona en los hombres jóvenes puede provocar pubertad precoz. Esto puede ser efecto de tumores testiculares, suprarrenales o hipofisarios. Por su parte, la sobreproducción en las mujeres causa masculinización, que se manifiesta por amenorrea y un crecimiento excesivo del vello corporal (hirsutismo). Los tumores ováricos y suprarrenales, la hiperplasia y los fármacos (p. ej., danazol) son causas potenciales de masculinización en las mujeres. Las concentraciones disminuidas de testosterona en el hombre sugieren hipogonadismo o síndrome de Klinefelter.

La dihidrotestosterona (DHT) es el andrógeno principal producido por tejidos corporales, en particular la próstata. Las cifras de DHT permanecen normales con la edad, a pesar de una disminución de la testosterona plasmática, y no se elevan con la hiperplasia prostática benigna. La cuantificación de esta hormona es útil en el seguimiento de pacientes que se hallan bajo tratamiento con el inhibidor de 5-α–reductasa, como la finasterida o la quimioterapia, lo cual puede afectar la función prostática. También es útil para valorar a pacientes con sospecha de deficiencia de 5-

α-reductasa.

Es posible realizar diversos estudios de **estimulación de testosterona** para valorar con mayor precisión el hipogonadismo. La gonadotropina coriónica humana, clomifeno y GnRH pueden usarse para estimular la secreción de testosterona.

Los **17-cetosteroides (17-KS)** son metabolitos de la testosterona y las hormonas sexuales androgénicas excretadas en la orina.

Los métodos utilizados para determinar la testosterona incluyen radioinmunoanálisis y cromatografía de extracción. Existe una variación diurna de la secreción de testosterona. Los valores máximos ocurren a las 7 a.m. y los mínimos alrededor de las 8 p.m.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Fármacos que produzcan **elevación** de las cifras de testosterona, como anticonvulsivos, barbitúricos, estrógenos y anticonceptivos orales.
- Compuestos que causen valores de testosterona **disminuidos**, como alcohol, andrógenos, dexametasona, dietilestilbestrol, digoxina, ketoconazol, fenotiazina, espironolactona y esteroides.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar a la persona que no se requiere ayuno.
- Debido a que las concentraciones de testosterona son más elevadas en las primeras horas de la mañana, la sangre debe obtenerse por la mañana.

Durante

- Recolectar una muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo.

Después

- Aplicar presión o un vendaje compresivo en el sitio de venopunción.
- Revisar el sitio de venopunción para descartar sangrado.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas (hombres)

Desarrollo sexual precoz idiopático. Ocurre por lo regular por una secreción excesiva de LH, que estimula a los testículos para producir testosterona.

Pinealoma. Es un tumor hipotalámico que produce una cantidad incrementada de GnRH, con estimulación de la hipófisis para elaborar LH, que a su vez estimula a los testículos para producir testosterona.

Encefalitis. Esta infección viral del SNC puede estimular al hipotálamo para liberar una cantidad incrementada de GnRH, que estimula a la hipófisis para elaborar LH, que a su vez estimula al testículo para producir testosterona.

Hiperplasia suprarrenal congénita. Una deficiencia enzimática en la producción de cortisol da lugar a una acumulación de grandes cantidades de DHEA. Ésta es un precursor de la androstenediona, que a su vez es precursora de la testosterona.

Tumor suprarrenocortical. Las neoplasias que lesionan a las glándulas suprarrenales pueden liberar grandes cantidades de testosterona o DHEA. Esta última es un precursor de la androstenediona, a su vez un precursor de la testosterona.

Tumor testicular o extragonadal. Las tumoraciones de las células de Leydig pueden producir testosterona, que puede provocar pubertad precoz en los hombres. Sin embargo, no ocurre la espermatogénesis, ya que las hormonas gonadotrópicas no se producen y están en realidad inhibidas.

Hipertiroidismo. Estos pacientes tienen una fijación aumentada de testosterona, dado que hay una cantidad mayor de proteínas SHBG. Esto genera una elevación de los valores totales de testosterona.

Síndromes de resistencia a la testosterona. Estos individuos resisten el efecto de la testosterona en los tejidos. En respuesta se liberan mayores cantidades de testosterona.

Concentraciones disminuidas (hombres)

Síndrome de Klinefelter. Los pacientes tienen un cromosoma X adicional (XXY). El síndrome se relaciona con insuficiencia testicular primaria.

Criptorquidia. Estos sujetos muestran por lo general cifras normales de testosterona, pero en ocasiones los testículos que no descendieron pueden estar atrofiados.

Hipogonadismo primario y secundario. Algunas de las causas posibles para presentar hipogonadismo primario (testicular) o secundario (hipófisis) son infección, tumor o trastornos congénitos.

Trisomía 21. La fisiopatología de esta enfermedad genética no está bien definida.

Orquiectomía. Deben removerse ambos testículos. La extracción quirúrgica sólo de un testículo no produce cifras deficientes de testosterona.

Cirrosis hepática. Estos pacientes tienen proteínas disminuidas y, por lo tanto, muestran concentraciones reducidas de testosterona unida a proteínas, que es la mayor cantidad de testosterona total cuantificable.

Concentraciones aumentadas (mujeres)

Tumor ovárico. El arrenoblastoma, un tumor ovárico poco frecuente, puede producir testosterona.

Tumor suprarrenal. Las neoplasias que comprometen a la glándula suprarrenal pueden liberar grandes cifras de testosterona o DHEA. Esta última es un precursor de la androstenediona, que es a su vez un precursor de la testosterona. El hirsutismo en mujeres es común con estas malformaciones.

Hiperplasia suprarrenocortical congénita. Una deficiencia enzimática en la producción de cortisol da lugar a una acumulación de grandes cantidades de DHEA. Ésta es un precursor de la androstenediona, a su vez un precursor de la testosterona. En mujeres esto puede ocasionar seudohermafroditismo (genitales ambiguos).

Tumor trofoblástico. Estas neoplasias (mola hidatiforme, coriocarcinoma) producen GCH que puede activar la producción de testosterona.

Ovarios poliquísticos. Este síndrome se relaciona con obesidad, hirsutismo y amenorrea. Los pacientes tienen cantidades aumentadas de testosterona. Su fisiopatología no está bien definida.

Hirsutismo idiopático. La fisiopatología de esta enfermedad no se conoce.

PRUEBAS RELACIONADAS

Precursores de esteroides suprarrenales. La androstenediona se emplea en el diagnóstico de síndromes virilizantes, en particular en mujeres.

CAPÍTULO

Uroanálisis

12

Panorama

Examen general de orina (EGO)
Análisis de litiasis urinaria (análisis de cálculos renales)
Cultivo urinario y sensibilidad (C&S urinario)

Examen general de orina (EGO)

VALORES NORMALES

Apariencia: clara
Color: amarillo ámbar
Olor: aromático
pH: 4.6 a 8.0 (promedio, 6.0)
Proteína
- 0 a 8 mg/dL
- 50 a 80 mg/24 h (en reposo)
- < 250 mg/24 h (durante el ejercicio)

Densidad específica
- Adulto: 1.005 a 1.030 (usualmente, 1.010 a 1.025)
- Ancianos: los valores disminuyen con la edad
- Recién nacidos: 1.001 a 1.020

Esterasa leucocitaria: negativa
Nitritos: negativos
Cetonas: negativas
Bilirrubina: negativa
Urobilinógeno: 0.01 a 1 unidades Ehrlich/mL
Cristales: ninguno

Cilindros: ninguno
Glucosa (véase glucosa en orina)
Muestra fresca: ninguna
Muestra de 24 h: 50 a 300 mg/24 h o 0.3 a 1.7 mmol/día (unidades SI)
Glóbulos blancos (GB): 0 a 4 por campo de poder bajo
Cilindros de glóbulos blancos: ninguno
Glóbulos rojos (GR): ≤ 2
Cilindros de glóbulos rojos: ninguno

INDICACIONES

El examen general de orina (EGO) es parte del diagnóstico y las valoraciones regulares; puede suministrar una cantidad significativa de información preliminar sobre los riñones y otros procesos metabólicos; por ejemplo, puede detectar enfermedades en vías urinarias (p. ej., infecciones, glomerulonefritis, pérdida de la capacidad de concentración) y procesos patológicos extrarrenales (p. ej., glucosuria en diabetes, proteinuria en gammapatías monoclonales, bilirrubinuria en la enfermedad hepática). Se realiza de manera diagnóstica en pacientes con dolor abdominal o lumbalgia, disuria, hematuria o frecuencia urinaria. Es parte de una valoración regular en individuos con enfermedad renal crónica y algunos trastornos metabólicos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El uroanálisis (UA) total incluye múltiples pruebas en una muestra de orina. Esta muestra no es en todos los casos un espécimen recién obtenido. Sin embargo, si hay sospecha de infección del tracto urinario (ITU), a menudo se obtiene una muestra fresca. Esta orina se divide en dos porciones. Una se envía para UA y la otra permanece en el refrigerador del laboratorio para cultivo, si los resultados del UA indican infección. Un examen general de orina incluye indicaciones sobre color, apariencia y olor; pH; y presencia de proteínas, glucosa, cetonas, sangre y esterasa leucocitaria. De manera adicional, se analiza la orina bajo el microscopio por GR, GB, cilindros, cristales y bacterias. Debido a que es una prueba de

mancha de orina, no se mide el volumen. El volumen urinario puede ser importante en diversas situaciones clínicas; en tales casos se requiere una muestra completa de 24 h (figura 12-1 sobre la prueba automatizada).

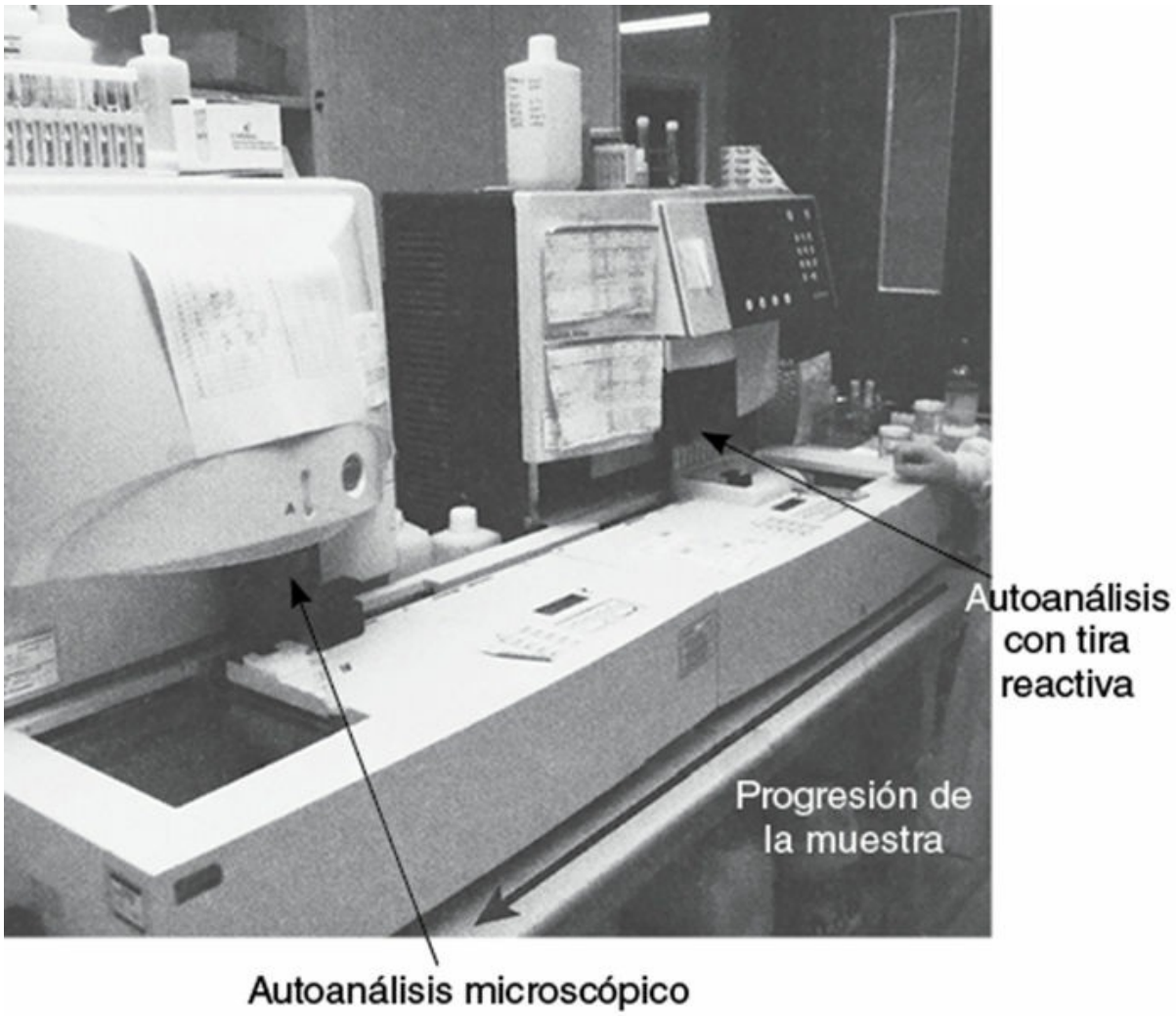


Figura 12-1. Analizador automatizado Siemens® para uroanálisis. La muestra de orina entra a la máquina por el extremo derecho. Primero se realiza un análisis con tira reactiva. La muestra se transfiere después a la izquierda de la máquina donde se efectúa un análisis microscópico automatizado. La máquina le notifica al técnico si existe alguna anormalidad significativa. Los hallazgos se corroboran de modo individual. Se pueden procesar muchas muestras en un periodo corto de tiempo.

Análisis de laboratorio

Apariencia y color. La apariencia de la orina y el color son parte de un EGO regular. Una muestra de orina normal debe ser clara; la orina turbia puede deberse a la presencia de pus (GB necróticos), GR o bacterias; no obstante, la orina normal también puede mostrar turbidez por la ingestión

de ciertos alimentos (grandes cantidades de grasa, ácido úrico y fosfatos). La orina varía de amarillo pálido a ámbar por el pigmento urocromo (producto del metabolismo de la bilirrubina). El color indica la concentración de la orina y varía con la densidad específica. La orina diluida es de color paja y la concentrada de color ámbar profundo.

Una anormalidad en el color de la orina puede ser resultado de una alteración patológica o la ingestión de ciertos alimentos o fármacos. Por ejemplo, el sangrado en el riñón produce una orina color rojo oscuro, mientras que el de vías urinarias bajas da lugar a una orina rojo brillante. Una orina amarilla oscura puede indicar la presencia de urobilinógeno y bilirrubina. Una infección por seudomonas puede producir orina verdosa. El consumo de betabeles da origen a una orina roja y el riubarbo (planta proveniente de Europa) la tiñe de un tono café. Muchos fármacos de uso común también pueden alterar el color de la orina (cuadro 12-1).

CUADRO 12-1	**Fármacos de uso frecuente que pueden alterar el color de la orina**	
Nombres genéricos	**Tipo farmacológico**	**Color de la orina**
Cáscara sagrada	Laxante estimulante	Rojo en la orina alcalina; amarillo-marrón en la orina ácida
Cloroquina	Antipalúdico	Amarillo óxido o café
Clorzoxazona	Relajante del músculo esquelético	Naranja o rojo-púrpura
Docusato cálcico	Laxante	Rosa a rojo a rojo-marrón
Doxorrubicina	Antineoplásico	Rojo-naranja
Preparaciones férricas	Hematínico	Café oscuro o negro al asentarse
Levodopa	Antiparkinsonianos	Café oscuro al asentarse
Metronidazol	Antibiótico	Oscuro, rojizo-marrón
Nitrofurantoína	Antibacteriano	Café-amarillo
Fenazopiridina	Analgésico de vías urinarias	Naranja a rojo
Fenolftaleína	Laxante de contacto	Rojo o rosa púrpura en la orina alcalina
Fenotiazinas (p. ej., proclorperazina)	Antipsicótico, neuroléptico, antiemético	Rojo-marrón
Fenitoína	Anticonvulsivo	Rosa, rojo, rojo-marrón
Riboflavina (vitamina B)	Vitaminas	Amarillo intenso
Rifampicina	Antibiótico	Rojo-naranja
Sulfasalazina	Antibacteriano	Naranja-amarillo en la orina alcalina
Triamtereno	Diurético	Fluorescencia azul pálido

Olor. La determinación del olor de la orina es parte del EGO común. El olor de la orina fresca y normal se debe a los ácidos volátiles. En el caso de la cetoacidosis diabética, el olor tiene la marca dulce y fuerte de la acetona. En pacientes con ITU, la orina puede tener un mal olor. La orina con olor fecal puede indicar una fístula enterovesical.

pH. El análisis del pH en una muestra fresca de orina revela el equilibrio ácido-base. La orina refleja el trabajo de los riñones para mantener una homeostasis normal del pH. Tal y como los pulmones (componente respiratorio) contribuyen a compensar un desequilibrio ácido-base, también lo hacen los riñones (componente metabólico). El sistema renal ayuda al equilibrio ácido-base al reabsorber el sodio y eliminar el hidrógeno.

En pacientes con alcalemia se registra un pH alcalino. Asimismo, la presencia de bacterias, ITU o una dieta rica en cítricos o vegetales pueden causar un pH elevado en la orina. Es común la orina alcalina después de comer. Ciertos fármacos (p. ej., estreptomicina, neomicina, kanamicina) son efectivos para el tratamiento de ITU cuando la orina es alcalina. Por otro lado, es más común que la orina sea ácida; no obstante, la orina ácida también se identifica en personas con acidemia, la cual puede ser efecto de una acidosis metabólica o respiratoria, inanición, deshidratación o una dieta alta en productos cárnicos o arándanos. Sin embargo, en individuos con acidosis tubular renal la sangre es ácida y la orina alcalina.

El pH de la orina es útil para identificar cristales en la orina y determinar la predisposición para formar un tipo litiásico específico. La orina ácida se relaciona con concreciones de xantina, cistina, ácido úrico y oxalato de calcio. Para tratar o prevenir estos cálculos urinarios, la orina debe mantenerse alcalina. La orina alcalina se vincula con litiasis de carbonato de calcio, fosfato de calcio y fosfato de magnesio. Para tratar o prevenir estas concentraciones, la orina debe mantenerse ácida. Véase el análisis de los cálculos urinarios.

Proteínas. La proteína es un indicador sensible de la función renal. En condiciones normales, las proteínas no están presentes en la orina porque los espacios en la membrana basal glomerular son demasiado pequeños para que pasen. Si la membrana glomerular se daña, como en la glomerulonefritis, los espacios se agrandan y la proteína (casi siempre

albúmina porque es una molécula mucho más pequeña que las globulinas) entra en el filtro y luego en la orina. Si esto persiste con una tasa significativa, puede desarrollarse hipoproteinemia como resultado de una pérdida grave de proteína a través de los riñones. Esto reduce la presión oncótica capilar normal que mantiene al líquido dentro de la vasculatura y provoca un edema intersticial intenso. La combinación entre proteinuria y edema se conoce como síndrome nefrótico.

La proteinuria (por lo regular albúmina porque es una proteína relativamente pequeña) es tal vez el indicador más importante de enfermedad renal. Se analiza por proteinuria la orina de las mujeres embarazadas de manera sistemática porque es indicador de preeclampsia. La proteinuria se usa para valorar el síndrome nefrótico y las complicaciones de la diabetes mellitus (DM), glomerulonefritis, amiloidosis y mieloma múltiple (véase la prueba de proteínas de Bence Jones).

Si se identifican proteínas significativas en el uroanálisis, debe recolectarse una muestra de orina de 24 h para cuantificar la cantidad de proteínas. Esta prueba se puede repetir como método de valoración de la enfermedad renal y su tratamiento. Por lo general, la pérdida de proteína mayor de 3 000 mg/24 h produce signos y síntomas de un síndrome nefrótico. Si se identifica proteinuria, puede analizarse una muestra de orina al azar para la cuantificación de proteínas. Esta excreción calculada de proteínas de 24 h se realiza casi siempre con una creatinuria, dado que el estado de hidratación y otros factores pueden influir en la concentración de orina. La relación normal entre proteína y creatinina es menor de 0.15.

Densidad específica. Es una medida de la concentración de partículas (incluidos desechos y electrólitos) en la orina. La densidad específica alta es indicativa de orina concentrada; una densidad baja señala orina diluida. Se refiere al peso de la orina en comparación con el del agua destilada (la cual tiene una densidad específica de 1.000). Las partículas en la orina le confieren un peso, o densidad, específico.

La densidad específica se utiliza para analizar la concentración y potencia excretora de los riñones. La enfermedad renal tiende a disminuir la capacidad de concentración. Como resultado, las enfermedades renales crónicas se relacionan con una densidad específica baja de la orina, misma que debe interpretarse en relación con la presencia o ausencia de glucosuria y proteinuria. También es una medida del estado de hidratación.

En caso de sobrehidratación, la orina se diluye más y su densidad específica baja, mientras que en la deshidratación se espera que la densidad sea anormalmente alta. La diabetes insípida nefrotóxica se relaciona con una variación muy baja de la densidad específica de la orina porque el riñón no puede responder a las variables, como hidratación o carga de solutos.

Determinar la densidad específica de la orina es más fácil y conveniente que la medición de la osmolalidad. Ésta se correlaciona de manera aproximada con la osmolaridad. Se requiere el conocimiento de una densidad específica para interpretar los resultados de la mayor parte del uroanálisis. Casi casi siempre se determina con un refractómetro (que mide la cantidad de luz que pasa a través de una gota de orina) o tira reactiva.

Esterasa leucocitaria (esterasa de GB). La esterasa leucocitaria es una prueba usada para detectar leucocitos en la orina. Los resultados positivos indican ITU. Para este estudio se realiza una prueba química con una tira reactiva de esterasa leucocitaria; un tono púrpura se considera un resultado positivo. Algunos laboratorios han establecido protocolos en los que el análisis microscópico (véase la revisión posterior) se efectúa sólo si los resultados de la prueba de esterasa leucocitaria son positivos.

Nitritos. Al igual que la detección de esterasa leucocitaria, la de nitritos es una prueba para identificación de UTI. Este análisis se basa en el principio de que muchas bacterias (pero no todas) producen una enzima llamada **reductasa**, la cual puede reducir los nitratos urinarios hasta nitritos. Se lleva a cabo una prueba química con una tira reactiva que contiene un agente que reacciona con los nitritos y produce un color rosado, de tal modo que sugiere indirectamente la presencia de bacterias. Un resultado positivo indica la necesidad de solicitar un cultivo urinario. Este estudio incrementa la sensibilidad de la prueba de esterasa leucocitaria para reconocer UTI.

Cetonas. En condiciones normales no hay cetonas en la orina, pese a lo cual un paciente con diabetes poco controlada e hiperglucemia puede tener un catabolismo masivo de ácidos grasos. El propósito de este catabolismo es proveer energía cuando la glucosa no puede transferirse dentro de la célula porque hay insuficiencia insulínica. Las cetonas (ácido betahidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona) son los productos finales

de esta descomposición de ácidos grasos. Como la glucosa, las cetonas (en particular el ácido acetoacético) se vierten en la orina cuando están elevados los valores sanguíneos de pacientes diabéticos. La cetonuria se relaciona por lo regular con una diabetes mal controlada. Esta prueba para cetonuria también es importante en la valoración de la cetoacidosis vinculada con alcoholismo, ayuno, inanición, dietas altas en proteína e ingestión de isopropanol. La cetonuria puede aparecer con enfermedades agudas febriles, en especial en lactantes y niños.

Bilirrubina y urobilinógeno. La **bilirrubina** es un constituyente importante de la bilis. Si se inhibe su excreción, el efecto es una hiperbilirrubinemia conjugada (directa). La obstrucción del conducto biliar por un cálculo es un ejemplo típico de excreción obstruida de bilirrubina que causa una hiperbilirrubinemia conjugada. A diferencia de la forma no conjugada, la bilirrubina conjugada es soluble en agua y puede eliminarse en la orina. Por lo tanto, la bilirrubina en la orina sugiere una enfermedad que afecta el metabolismo de bilirrubina después de la conjugación o trastornos de la excreción (p. ej., cálculos biliares). La bilirrubina no conjugada causada por una ictericia prehepática no se excreta en la orina porque no es soluble en agua.

La bilirrubina se elimina por los conductos biliares dentro del intestino. Allí cierta cantidad de la bilirrubina se transforma en urobilinógeno por acción de las bacterias enterales. La mayor parte del urobilinógeno se excreta del hígado al intestino, pero cierta proporción se elimina por los riñones.

Estudio microscópico del sedimento urinario. El análisis microscópico del sedimento de una muestra centrifugada de orina provee información sustancial sobre el sistema urinario. Debido a que pueden usarse diferentes métodos para preparar el sedimento para la revisión microscópica, los valores normales pueden variar en grado significativo entre un laboratorio y otro. Los intervalos de referencia que se proporcionan aquí tienen la intención de auxiliar en el reconocimiento de anormalidades graves.

Cristales. Los cristales encontrados en el sedimento urinario en el análisis microscópico indican una formación inminente de cálculos renales, si no están ya presentes. Por sí mismos, los cristales no producen síntomas hasta que forman cálculos. Incluso entonces, las concreciones inducen síntomas

sólo cuando obstruyen el tracto urinario. Los cristales de ácido úrico se forman en pacientes con cifras elevadas de ácido úrico en suero (p. ej., gota). Los cristales de fosfato y oxalato de calcio (figura 12-2) se encuentran en la orina de personas con trastornos paratiroideos o estados de malabsorción. El tipo de cristal varía con la enfermedad y el pH de la orina (véase la revisión previa sobre el pH urinario). Cantidades pequeñas de material cristalino, incluidos los cilindros pueden observarse cuando la densidad específica de la orina es alta.

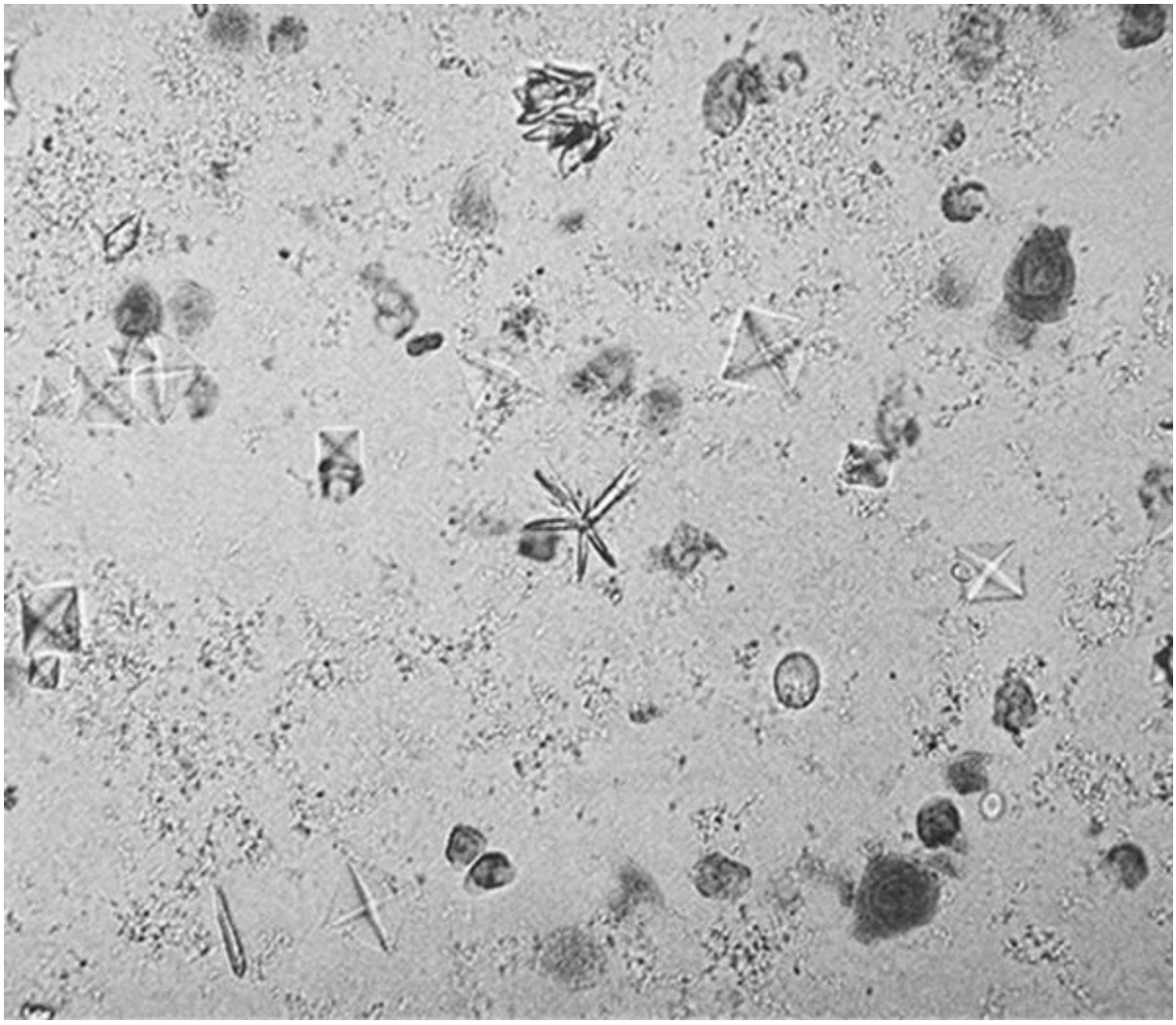


Figura 12-2. Estudio microscópico del sedimento urinario: cristales de oxalato de calcio. Es la estructura cristalina observada de manera más común en el sedimento urinario. Nótese la configuración interna típica cruciforme.

Cilindros. Los cilindros son grupos rectangulares de materiales o células que se forman en los túbulos renales distales y los túbulos de recolección,

donde el material se concentra en particular. Estas masas amorfas de material y células tienen un aspecto tubular, de ahí el término de **cilindro**. Éstos se relacionan por lo regular con algún grado de proteinuria y estasis dentro de los túbulos renales. Existen dos tipos de cilindros: hialinos y celulares. Los cilindros se observan mejor con una luz baja en el microscopio. Algunos cilindros son casi transparentes (hialinos) y debe reducirse también la luz del condensador para reconocerlos.

Cilindros hialinos. Los cilindros hialinos son conglomerados de proteínas e indican proteinuria. En condiciones normales hay algunos cilindros hialinos presentes, en especial después del ejercicio extenuante.

Cilindros celulares. Los cilindros celulares son conglomerados de células degeneradas. Se conocen varios tipos que se describen en los párrafos siguientes.

Cilindros granulares. Los cilindros granulares son el resultado de la desintegración del material celular en partículas granulares dentro de un GB o cilindro de célula epitelial. Los cilindros granulares aparecen después del ejercicio y en diferentes afecciones renales.

Cilindros adiposos. En algunas enfermedades, las células epiteliales se descaman hacia el túbulo renal. Mientras la célula se degenera, los depósitos grasos dentro de la célula se fusionan y se incorporan a la proteína en cilindros adiposos. Éstos se relacionan con una enfermedad glomerular o síndrome nefrótico/nefrosis. Los cuerpos adiposos ovales libres también se vinculan con una embolia grasa, que puede ocurrir en pacientes con fracturas de huesos.

Cilindros cerosos. Los cilindros cerosos pueden ser celulares, hialinos o por insuficiencia renal. Los cilindros cerosos probablemente representan la degeneración de los cilindros granulares. Aparecen cuando el flujo de orina a través del túbulo renal disminuye, lo cual les da tiempo a los cilindros granulares para degenerarse. Los cilindros cerosos se relacionan con trastornos renales crónicos y disfunción renal crónica. También están presentes en la nefropatía diabética, hipertensión maligna y glomerulonefritis.

Células epiteliales y cilindros (cilindros tubulares renales). Las células epiteliales pueden entrar en la orina en cualquier momento durante el proceso de excreción urinaria. Estas células pueden desprenderse desde la vejiga como resultado de un tumor, infección o pólipos. También pueden ser resultado de contaminación celular de la orina por secreciones vaginales o uretrales y ser efecto de una descamación de las células del túbulo renal hacia la luz de los túbulos y el sistema de recolección. Estas células pueden formar cilindros epiteliales. El material de estas células puede desintegrarse primero en gránulos gruesos y luego en gránulos finos, lo cual crea cilindros granulares. La presencia de células epiteliales ocasionales no es extraordinaria; no obstante, en grandes cantidades es anormal. Los cilindros tubulares (epiteliales) sugieren una enfermedad tubular renal o toxicidad.

Leucocitos y cilindros. Por lo general se encuentran pocos GB en el sedimento de la orina durante el análisis microscópico. La presencia de cinco o más GB en la orina indica ITU que compromete a la vejiga, los riñones, o ambos. Se debe realizar un cultivo de orina fresca para una valoración mayor. Los cilindros de GB se encuentran con más frecuencia en las infecciones renales (p. ej., pielonefritis aguda o nefritis intersticial).

Eritrocitos y cilindros. Cualquier alteración de la barrera sangre-orina, en los planos glomerular, tubular o vesical, da lugar a que los GR ingresen a la orina. La hematuria puede ser microscópica o macroscópica. Debe considerarse que los pacientes con más de tres GR por campo de alta potencia en 2 de 3 muestras de orina recolectadas apropiadamente tienen microhematuria y, por lo tanto, deben valorarse por posibles causas patológicas. Las enfermedades de la vejiga, uretra o uréter son las causas más comunes de presencia de GR en la orina. Las afecciones (p. ej., tumores, traumatismos, cálculos, infección) que lesionan la membrana mucosa en el sistema de recolección también pueden causar hematuria. Los cilindros de GR sugieren glomerulonefritis (que puede estar presente en pacientes con endocarditis bacteriana aguda, infarto renal, síndrome de Goodpasture, vasculitis, enfermedad de células falciformes o hipertensión maligna), nefritis intersticial, necrosis tubular aguda, pielonefritis, traumatismo renal o tumor renal.

FACTORES DE INTERFERENCIA

Apariencia y color

- El esperma residual de la uretra después de una eyaculación reciente o retrógrada puede ocasionar turbidez urinaria.
- La orina que ha estado en refrigeración por más de una hora puede tornarse turbia.
- Algunos alimentos modifican el color de la orina. Comer zanahorias produce una orina amarilla oscura; los betabeles pueden precipitar una orina rojiza; el ruibarbo (planta) puede causar una orina de tono rojizo o café.
- La orina se oscurece cuanto más se asiente por la oxidación de los metabolitos de la bilirrubina.
- Múltiples fármacos, en un ambiente propicio, pueden alterar el color de la orina (cuadro 12-1).

Olor

- Algunos alimentos (p. ej., espárragos) producen un olor característico en la orina.
- Cuando la orina se asienta por un periodo largo y comienza a descomponerse se advierte un olor semejante a amoniaco.

pH

- El pH de la orina se torna alcalino cuando se asienta, debido a la acción de las bacterias que separan la urea y que producen amoniaco.
- El pH de la orina en una muestra destapada se vuelve alcalina porque el dióxido de carbono se vaporiza de la orina.
- Los factores dietéticos afectan el pH de la orina. La ingestión de grandes cantidades de frutas cítricas, productos lácteos y vegetales produce orina alcalina, mientras que una dieta rica en carne y ciertos alimentos (p. ej., arándanos) causa orina ácida.
- Los fármacos que pueden **incrementar** el pH urinario incluyen acetazolamida, antiácidos de bicarbonato e inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- Los fármacos que **reducen** el pH incluyen cloruro de amonio, clorotiazida y ácido mandélico.

Proteína

- La proteinuria transitoria se puede relacionar con el estrés emocional grave, ejercicio excesivo y baños fríos.
- Un medio de contraste radiopaco administrado dentro de los primeros tres días puede inducir resultados positivos falsos de proteinuria cuando la turbidez se usa para medir la proteína de la orina.
- La orina contaminada con secreciones prostáticas o vaginales provoca casi siempre proteinuria.

- Las dietas altas en proteína causan proteinuria.
- La orina muy concentrada puede tener una concentración mayor de proteína que la orina más dilatada.
- La hemoglobina puede producir un resultado positivo con el método de tira reactiva.
- Es posible que la proteína de Bence Jones no aparezca con las tiras reactivas.
- Los fármacos que pueden generar valores **aumentados** de proteína incluyen acetazolamida, aminoglucósidos, anfotericina B, cefalosporinas, colistina, griseofulvina, litio, meticilina, nafcilina, fármacos nefrotóxicos (p. ej., arsénicos, sales de oro), oxacilina, penicilamina, penicilina G, fenazopiridina, polimixina B, salicilatos, sulfonamidas, tolbutamida y vancomicina.

Densidad específica

- El uso reciente de tinciones radiográficas incrementa la densidad específica de la orina.
- Las temperaturas bajas provocan una falsa elevación.
- Los fármacos que pueden **aumentarla** incluyen dextrano, manitol y sacarosa.

Esterasa leucocitaria

- Son posibles resultados positivos falsos en muestras contaminadas por secreciones vaginales (p. ej., flujo menstrual intenso, infección por *Trichomonas*, parásitos) que contienen GB.
- Pueden presentarse resultados positivos falsos en muestras con grados altos de proteína o ácido ascórbico.

Cetonas

- Las dietas especiales (sin carbohidratos, ricas en proteína, altas en grasa) pueden provocar cetonuria.
- Los fármacos que pueden causar resultados **positivos falsos** incluyen bromosulfoftaleína, isoniazida, isopropanol, levodopa, paraldehído, fenazopiridina y fenolsulfonftaleína.

Bilirrubina y urobilinógeno

- La bilirrubina no es estable en orina, sobre todo cuando se expone a la luz.
- El pH puede afectar las cifras de urobilinógeno. La orina alcalina representa cantidades altas; la orina ácida puede revelar valores más bajos.
- La fenazopiridina tiñe la orina de anaranjado. Esto puede dar la falsa impresión de que el paciente tiene ictericia.
- Los fármacos para el colesterol pueden **disminuir** los valores de urobilinógeno.
- Los antibióticos reducen la flora intestinal, lo cual **reduce** las cifras de urobilinógeno.

Cristales

- Un medio de contraste radiográfico puede provocar precipitación de los cristales urinarios.

GB

- El flujo vaginal puede contaminar la muestra de orina y dar origen a la presencia de GB en la orina.

GR

- El ejercicio físico extenuante puede provocar cilindros de GR.
- Es posible que una cateterización uretral traumática dé lugar a que haya GR en la orina.
- El tratamiento anticoagulante demasiado radical o los trastornos hemorrágicos tienden a producir GR en la orina, en ausencia de una enfermedad concomitante.

Prioridades clínicas

- Una causa común de GR en la orina de la mujer es la contaminación por la menstruación. Antes de iniciar una valoración más extensa es necesario determinar si la paciente se encontraba en su periodo cuando se obtuvo la muestra.
- Las pruebas de esterasa leucocitaria y nitratos se usan para detectar UTI. Los resultados positivos indican necesidad de cultivo urinario.
- Si se sospecha ITU, se requiere una muestra fresca o del segundo chorro.
- Si se necesita una recolección de orina de 24 h, debe refrigerarse durante el periodo de recolección. Puede ser preciso emplear un conservador.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

Durante

- Recolectar una muestra fresca de orina en un contenedor de orina.
- Si la muestra de orina contiene flujo vaginal o sangrado, se requiere una muestra fresca o del

segundo chorro. Esto exige una limpieza profunda del meato urinario con una preparación antiséptica que reduzca la contaminación de la muestra por los microorganismos externos. El agente de limpieza debe removerse por completo para que no contamine la muestra. La **recolección del segundo chorro** se obtiene de la siguiente forma:

1. El paciente comienza a orinar en un cómodo, orinal o escusado, y luego deja de orinar. Esto limpia la orina de la parte distal de la uretra.
2. Se coloca un contenedor estéril de orina en posición correcta y el paciente deja salir entre 3 y 4 onzas (89 a 118 mL) de orina.
3. Hay que tapar el contenedor.
4. Se permite que el paciente termine de vaciar.

- La prueba de cetonas se puede realizar inmediatamente después de la recolección de orina por medio de tiras reactivas.
- Para probar la densidad específica de la orina es mejor una muestra del primer chorro.
- Se puede medir con un refractómetro. La luz pasa a través de la muestra y se determina el índice de refracción (diferencia entre la velocidad de tránsito de la luz a través del aire y la muestra).
- Un método más sencillo para medir la densidad específica es el método de tiras reactivas. Se coloca una tira reactiva en la muestra y el color resultante se compara con la tabla de colores.
- Para probar las proteínas es mejor una muestra del primer chorro. De modo ocasional se prefiere una muestra de 24 h.
- La mayoría de los laboratorios usa el método de tiras reactivas y los resultados se determinan en comparación con la tabla de colores.
- Los nitritos, esterasa leucocitaria, pH y cetonas se cuantifican con el método de tiras reactivas y los resultados se determinan en comparación con la tabla de colores.
- El sedimento de la orina se obtiene al centrifugar un pequeño volumen (10 mL) de orina y descartar el sobrante; la orina restante es un sedimento concentrado que puede analizarse al microscopio.

Después

- Transportar la muestra de orina al laboratorio a la brevedad.
- Si la muestra no puede procesarse de inmediato, debe refrigerarse. Si la orina no puede analizarse en las dos primeras horas, puede utilizarse un conservador.
- Si se requiere una recolección de orina de 24 h, la muestra debe refrigerarse y puede requerirse un conservador durante el tiempo de recolección.
- Los cilindros se degradan cuando se deja asentar la orina. La determinación de la orina para identificar cilindros se debe efectuar con muestras frescas.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

APARIENCIA Y COLOR

Infección. Una infección puede producir orina turbia y mal olor. Una por

seudomonas puede dar un tono verdoso a la orina.

Hematuria grave. La orina toma un tono rojizo por los GR. Esto siempre es un signo patológico, a menos que la sangre encontrada provenga de otra fuente distinta del tracto urinario. Los tumores, traumatismos, cálculos e infecciones en cualquier parte de las vías urinarias pueden provocar GR en la orina. La glomerulonefritis, nefritis intersticial, necrosis aguda y pielonefritis también se relacionan con hematuria.

Farmacoterapia. Véase el cuadro 12-1.

Sobrehidratación.

Diabetes insípida.

Tratamiento diurético.

Glucosuria. Estos estados producen una orina casi incolora.

Fiebre.

Sudoración excesiva.

Deshidratación.

Ictericia. Estos estados dan lugar a una orina de color amarillo oscuro o anaranjado.

Hemoglobinuria.

Mioglobinuria.

Porfiria. Estas enfermedades pueden conferir color vino o incluso café oscuro a la orina.

OLOR

Cetonuria. Se relaciona con una escasa tolerancia a la glucosa; las cetonas producen un olor frutal en la orina.

Infección del tracto urinario. La mayor parte de las infecciones produce mal olor en la orina.

Fístula enterovesical. Da lugar a que la orina huela a heces.

Orina de azúcar de arce. Este defecto congénito en el metabolismo de proteínas produce un olor a azúcar quemada en la orina.

Fenilcetonuria. En esta enfermedad la orina tiene un olor rancio.

pH

Concentraciones aumentadas

Alcalemia. El componente renal de la homeostasis de pH provoca la excreción de base en exceso para intentar corregir el desequilibrio ácido-base.
Infecciones del tracto urinario. Las bacterias que separan la urea dan lugar a que la orina sea alcalina, a medida que la urea se convierte en amoniaco.
Aspiración gástrica.
Vómito.
Acidosis tubular renal. Todas éstas se acompañan de una excreción reducida del ion hidrógeno y por tanto aumenta el pH de la orina.

Concentraciones disminuidas

Acidemia. Para mantener la homeostasis, los riñones intentan excretar iones hidrógeno, con disminución del pH urinario.
Diabetes mellitus.
Inanición. Con la inanición, los ácidos cetónicos o un metabolismo de glucosa deficiente pueden producir una orina ácida.
Acidosis respiratoria. Se excretan iones hidrógeno y la orina se torna ácida.

PROTEÍNA

Concentraciones aumentadas

Síndrome nefrótico.
Glomerulonefritis.
Hipertensión maligna.
Glomeruloesclerosis diabética.
Enfermedad de riñones poliquísticos.
Lupus eritematoso.
Síndrome de Goodpasture.
Intoxicación por metales pesados.
Pielonefritis bacteriana.
Tratamiento con fármacos nefrotóxicos. Una enfermedad renal que afecta a los glomérulos se acompaña de proteinuria.

Traumatismo. Las proteínas pueden pasar a la orina como resultado de la destrucción traumática de la barrera hematourinaria.

Macroglobulinemia. Con la globulina elevada en la sangre se excreta albúmina en un intento por mantener la homeostasis oncótica.

Mielomas múltiples. Por lo general, los mielomas múltiples producen grandes cantidades de proteínas (p. ej., proteína de Bence Jones) en orina.

Preeclampsia.

Insuficiencia cardiaca congestiva. Los factores fisiopatológicos de estas observaciones son múltiples. Es suficiente señalar que la albúmina se filtra desde los glomérulos, los cuales se dañan de modo temporal con estos padecimientos.

Proteinuria ortostásica. Hasta 20% de los pacientes masculinos normales tiene pequeñas cantidades de proteína en la orina cuando la muestra se obtiene en la posición erguida. No se conoce con certeza esta fisiopatología. Puede vincularse con la congestión pasiva del riñón en esa posición. Este fenómeno se puede diagnosticar si se obtiene una muestra de orina antes de levantarse y otra después de que el paciente ha estado despierto durante dos horas. La primera no tiene proteínas, la segunda sí.

Esfuerzo muscular excesivo. El esfuerzo prolongado sobre el músculo puede relacionarse con pequeñas cantidades de proteína en la orina.

Trombosis de la vena renal. La congestión del riñón se vincula con la proteinuria.

Tumor vesical. Las neoplasias vesicales secretan proteína al interior de la vejiga.

Uretritis o prostatitis. La inflamación de las glándulas periuretrales o uretra puede causar proteinuria.

Amiloidosis. A menudo se relaciona con la proteinuria; puede ser tan grave que produzca síndrome nefrótico. Por lo regular, la amiloidosis renal se debe a otra enfermedad grave y continua.

DENSIDAD ESPECÍFICA

Concentraciones aumentadas

Deshidratación. Los riñones reabsorben toda el agua disponible, de tal modo que la orina excretada está concentrada.

Tumor o traumatismo hipofisarios. El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH) resulta en una reabsorción excesiva de agua y orina concentrada.

Flujo reducido de sangre renal (como en la insuficiencia cardiaca, estenosis de la arteria renal o hipotensión). La orina se concentra a través de la secreción de la hormona antidiurética (ADH) y el sistema renina-angiotensina.

Glucosuria y proteinuria. Estas partículas de glucosa y proteína aumentan la densidad específica.

Restricción de agua.

Fiebre.

Sudoración excesiva.

Vómito.

Diarrea. Las cinco situaciones clínicas anteriores se vinculan con un volumen de sangre disminuido. Provocan orina concentrada mediada a través de la secreción de ADH y el sistema renina-angiotensina.

Concentraciones disminuidas

Sobrehidratación. Se excreta el exceso de agua, lo cual produce orina diluida con densidad específica baja.

Diabetes insípida. Una secreción inadecuada de ADH da lugar a una reabsorción atenuada de agua. Se excreta el exceso de agua, lo cual provoca una densidad específica baja.

Insuficiencia renal. En la insuficiencia renal crónica, el riñón pierde su capacidad de concentrar la orina a través de la reabsorción de agua. Se excreta el exceso de agua, lo cual crea una orina diluida con densidad específica baja.

Diuresis. Los diuréticos tienden a ocasionar dilución y flujo urinario voluminoso.

ESTERASA LEUCOCITARIA

Posible ITU. La detección de esterasa leucocitaria indica la presencia de GB en la orina (piuria), signo de infección de vías urinarias.

NITRITOS

Posible ITU. La reductasa producida por las bacterias convierte los nitratos en nitritos. La presencia de nitritos indica infección bacteriana en alguna parte del tracto urinario.

CETONAS

Diabetes mellitus mal controlada.
Inanición.
Alcoholismo.
Dietas para perder peso.
Vómito prolongado.
Anorexia.
Ayuno.
Dietas altas en proteína.
Enfermedades por depósito de glucógeno. Un metabolismo de glucosa deficiente provoca el catabolismo de grasa para la producción de energía. Las cetonas (ácido betahidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona) se forman y vierten en la orina.
Enfermedades febriles en lactantes y niños.
Hipertiroidismo.
Estrés intenso o enfermedad. Los estados hipermetabólicos producen un uso excesivo de glucosa. Las grasas se degradan. Se forman cetonas y pasan a la orina.
Ingestión excesiva de ácido acetilsalicílico. La toxicidad del ácido acetilsalicílico se vincula con una producción reducida de glucosa. Se forman cetonas y se desplazan a la orina.
Anestesia. La fisiopatología de esta enfermedad es probablemente multifactorial. Los efectos de fármacos, inanición y enfermedad grave pueden alterar la formación de cetonas.

BILIRRUBINA

Cálculos biliares.
Obstrucción del conducto extrahepático (p. ej., tumor, inflamación, litiasis biliar, cicatrización o traumatismo quirúrgico).
Metástasis hepática extensa. La obstrucción física directa del flujo de bilis en el árbol biliar genera cifras elevadas de bilirrubina conjugada

(directa) en el suero, lo cual deriva en grados elevados de bilirrubina en la orina.

Colestasis por fármacos. Algunos compuestos modifican el metabolismo de la bilirrubina y la excreción después de la conjugación con glucurónidos. Las valores elevados de bilirrubina conjugada (directa) en el suero producen cifras aumentadas de bilirrubina en la orina.

Síndrome de Dubin-Johnson.

Síndrome de Rotor. Estos defectos congénitos del metabolismo de la bilirrubina ocurren después de la conjugación glucurónica. Esto induce cantidades mayores de bilirrubina (directa) conjugada en el suero, lo cual origina valores altos de bilirrubina en la orina.

UROBILINÓGENO

Concentraciones aumentadas

Anemia hemolítica.

Anemia perniciosa.

Hemólisis por fármacos. La hemólisis tiene como resultado una mayor destrucción de GR. Esto da lugar a que se catabolice más hemoglobina en bilirrubina. La bilirrubina incrementada se excreta en los intestinos, por lo que se produce y reabsorbe en ellos más urobilinógeno. Éste se excreta más por los riñones en la orina.

Hematoma.

Equimosis excesiva. Los GR de estas áreas se degradan, lo cual da lugar a que grandes cantidades de hemoglobina se catalicen en bilirrubina. La bilirrubina incrementada se excreta en el intestino, por lo que se produce más urobilinógeno allí, donde también se reabsorbe y excreta más urobilinógeno desde los riñones en la orina.

Concentraciones disminuidas

Obstrucción biliar.

Colestasis. No llega la bilirrubina al intestino por la conversión en urobilinógeno. Por lo tanto, los valores de urobilinógeno en la orina se reducen.

CRISTALES

Formación de cálculos renales. Los cálculos forman cristales como fuente de producción. Los cristales en pequeñas cantidades no son patológicos, pero son indicios de alteración metabólica (p. ej., gota, hiperparatiroidismo) y otros defectos congénitos del metabolismo de las proteínas.

Infección de vías urinarias. La infección por patógenos Proteus, en particular, se vincula con la formación de cristales, en especial si es crónica.

CILINDROS GRANULARES Y CEROSOS

Necrosis tubular aguda.
Infección del tracto urinario.
Glomerulonefritis.
Pielonefritis.
Nefroesclerosis.
Intoxicación crónica por plomo.
Ejercicio.
Esfuerzo.

Rechazo de trasplante renal. Los cilindros granulares gruesos o finos representan una degradación mayor de los cilindros celulares. Aparecen cuando el flujo de orina a través del sistema de recolección está disminuido, lo cual da tiempo para una mayor degradación. Como resultado, casi toda enfermedad renal o toxicidad se puede relacionar con la formación de cilindros granulares. Los cilindros cerosos representan mayor deterioro de los cilindros granulares en el tiempo.

CILINDROS ADIPOSOS

Síndrome nefrótico.
Nefropatía diabética (síndrome de Kimmelstiel-Wilson).
Glomerulonefritis relacionada con infección por estreptococos.
Enfermedad renal crónica (glomerulonefritis).

Intoxicación por mercurio. Con regularidad, los cilindros adiposos se

relacionan con el síndrome nefrótico. Cualquier enfermedad o tóxico que afecte a las células tubulares produce degeneración y descamación hacia la luz. Los depósitos grasos dentro de estas células se fusionan para mezclarse con la proteína y producir cilindros adiposos o cuerpos ovales de grasa.

Embolia grasa. Alrededor del 50% de las embolias grasas se acompaña de grasa urinaria.

CILINDROS EPITELIALES

Glomerulonefritis.

Eclampsia.

Intoxicación con metales pesados. Las enfermedades que afectan a las células renales tubulares y reducen el flujo de orina se vinculan con la formación de cilindros epiteliales.

CÉLULAS EPITELIALES

Rechazo renal agudo del trasplante.

Necrosis tubular aguda.

Glomerulonefritis aguda por infección estreptocócica. Las lesiones agudas de las células tubulares dan origen a que éstas se destruyan y descamen hacia la luz del túbulo para eliminarse en la orina.

CILINDROS HIALINOS

Proteinuria ortostática.

Fiebre.

Ejercicio extenuante.

Esfuerzo. Estos estados clínicos se relacionan a menudo con una proteinuria de corta duración y un flujo disminuido de orina a través del sistema renal de recolección. Se desarrollan cilindros proteináceos (o hialinos).

Glomerulonefritis.

Pielonefritis.

Insuficiencia cardiaca congestiva.

Insuficiencia renal crónica. Estas enfermedades aparecen junto con

proteinuria crónica y formación de cilindros hialinos.

GR Y CILINDROS

Concentraciones aumentadas de GR

Enfermedades renales primarias (p. ej., glomerulonefritis, nefritis intersticial, necrosis tubular aguda, pielonefritis). Estas alteraciones se presentan con deterioro de la barrera hematourinaria.

Tumor renal. Las neoplasias renales son friables e hipervasculares y diseminables. Los GR son comunes en los cánceres del riñón.

Traumatismo renal. Las laceraciones, contusiones y hematomas llevan sangre a la orina.

Cálculos renales.

Cistitis.

Prostatitis.

Tumores ureterales y vesicales.

Cateterización traumática de la vejiga.

Traumatismo vesical. Cualquier lesión de la mucosa o afección es capaz de provocar sangrado directamente en la orina. Por lo regular, la hematuria es grande (macroscópica).

Concentraciones incrementadas de cilindros de GR

Glomerulonefritis.

Endocarditis bacteriana subaguda.

Infarto renal.

Síndrome de Goodpasture.

Vasculitis.

Enfermedad de células falciformes.

Hipertensión maligna.

Lupus eritematoso sistémico. El sangrado del riñón, cuando se relaciona con un flujo de orina reducido a través del riñón, se puede relacionar con los cilindros de GR. Los cilindros de GR excluyen el tracto urinario inferior como fuente de la hemorragia.

GB y CILINDROS

Concentraciones aumentadas de GB

Infección bacteriana de vías urinarias. Ante las infecciones bacterianas en cualquier parte, los GB en el tracto urinario pueden provocar leucocituria. Puede ser difícil diferenciar la cistitis de la uretritis, pero se puede establecer con una técnica de dos muestras. Se le pide al paciente que vacíe alrededor de 20 mL de orina dentro del contenedor y luego el resto en otro. La presencia de más GB en el primer contenedor indica uretritis; si hay más en el segundo es probable la cistitis.

Concentraciones aumentadas de GB

Pielonefritis aguda.
Glomerulonefritis.
Nefritis lúpica. Las infecciones o enfermedades inflamatorias que afectan al riñón pueden relacionarse con la formación de cilindros de GB. La presencia de cilindros excluye las vías urinarias inferiores como fuente de infección o inflamación.

PRUEBAS RELACIONADAS

Glucosa en orina. Esta prueba está incluida en el EGO. Sin embargo, requiere una revisión separada por su importancia.
Cultivo urinario y sensibilidad. Si el uroanálisis indica una posibilidad de infección se debe realizar un cultivo y prueba de sensibilidad microbiana.

Análisis de litiasis urinaria (análisis de cálculos renales)

VALORES NORMALES

Todos los cálculos urinarios son patológicos.

INDICACIONES

El análisis de cálculos renales se realiza para identificar los químicos que forman la concreción renal y tratar la enfermedad subyacente que propicia la formación del cálculo. Esta información se utiliza para determinar los métodos más efectivos y reducir las probabilidades de recurrencia.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Alrededor del 5% de las mujeres estadounidenses y 12% de los hombres desarrollan un cálculo renal en algún momento de su vida. Casi 80% de los cálculos se compone de oxalato de calcio (CaOx) y fosfato de calcio (CaP); 10% de estruvita (fosfato de amonio y magnesio producido durante una infección por bacterias que poseen la enzima ureasa); 9% de ácido úrico (UA); y el 1% restante se compone de cistina o urato ácido de amonio o se diagnostican como cálculos relacionados con fármacos. Los cálculos ocurren al final por una fase sobresaturada del estado líquido al sólido en estas sustancias.

Un cálculo renal puede ser tan pequeño como un grano de arena o tan grande como 2.5 cm o con un diámetro mayor. Algunas veces un cálculo puede abandonar el riñón y desplazarse hacia el uréter dentro de la vejiga. Desde ese punto, el cálculo pasa por la uretra y abandona del cuerpo en la orina. El paso del cálculo produce cólico renal y casi siempre comienza como una incomodidad leve y progresa a una meseta de gravedad extrema durante 30 a 60 min. Si el cálculo obstruye la unión ureteropélvica, el dolor se localiza en el costado; mientras el cálculo desciende por el uréter, el dolor se propaga hacia abajo y la parte anterior. El cólico es independiente de la posición del cuerpo o el movimiento y se describe como una sensación de ardor o dolor punzante.

Las formaciones < 5 mm de diámetro tienen la posibilidad de pasar; las de 5 a 7 mm sólo lo hacen en la mitad de los casos y aquéllas con un

diámetro > 7 mm casi siempre requieren intervención quirúrgica. El diagnóstico de litiasis renal se establece mejor con radiografías mediante tomografía computarizada (TC), tomadas con cortes de 5 mm sin infusión o agentes de contraste. La apariencia radiográfica y densidad de las concreciones medidas por TC se guían por su composición. Alrededor del 90% de los cálculos renales puede verse con una placa abdominal de rayos X de las áreas renal, ureteral y vesical.

Para determinar la composición química del cálculo renal se efectúa un análisis. La prueba, realizada con un cálculo que haya pasado a la orina o que se removió del tracto urinario durante una intervención, muestra el tipo de cálculo, el cual puede guiar el tratamiento y suministrar información para prevenir la formación de más cálculos. Las personas con litiasis renal previa tienen riesgo de recurrencia y por lo tanto son importantes las medidas de prevención.

El diagnóstico de cálculo renal incluye una valoración inicial basada en los antecedentes familiares en relación con las condiciones médicas, farmacológicas y dietéticas; estudios bioquímicos de sangre; uroanálisis; rayos X; y un análisis del cálculo mismo, si se obtiene. También incluye por lo general una recolección de orina de 24 h para analizar el volumen, pH, calcio, magnesio, fosfato, oxalato, urato, creatinina, sodio, citrato y cistina. Si el cálculo es efecto de una infección de vías urinarias (estruvita o apatita de carbonato), el tratamiento de la infección elimina la recurrencia. El tratamiento de cálculos no infecciosos implica de manera invariable cierta modificación de la dieta, en particular con respecto a la ingestión de agua.

Los cálculos urinarios pueden prevenirse de forma parcial al alterar la composición de la orina. En un formato simplificado, los siguientes tipos de cálculo se tratan como se describe a continuación:

- **Hiperurisuria, con predominio de cálculos de ácido úrico y cistina:** se alcaliniza la orina con hidróxido de potasio 2 o 3 veces al día para aumentar la solubilidad del ácido úrico.
- **Hiperurisuria y cálculos predominantes de hidroxiapatita:** se acidifica la orina para incrementar la solubilidad del calcio; no obstante, el tratamiento también depende del pH de la orina y del fosfato, sulfato y oxalato urinarios y las concentraciones de citrato. Los diuréticos tiazídicos reducen el calcio urinario y aumentan el volumen urinario.
- **Hiperoxaluria y formaciones de oxalato de calcio:** se incrementa la ingestión diaria de líquidos y se considera un menor consumo de calcio diario.
- **Cálculos de magnesio, amonio y fosfato (estruvita):** es necesario investigar y tratar la infección de vías urinarias.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La cinta usada para adherir el cálculo al papel puede afectar la capacidad de identificar de forma correcta la composición litiásica.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Explicar que no hay restricciones en la dieta para esta prueba.
- Aliviar el dolor en individuos con cólico ureteral.
- Obtener los antecedentes de cualquier cálculo urinario.
- Proveer y explicar el uso de un tamiz en el que pueda orinar el enfermo.

Durante

- Instruir al paciente para que orine en el tamiz provisto.
- Indicarle que transfiera cualquier partícula de material al contenedor para su análisis en el laboratorio.

Después

- Transportar rápidamente la muestra al laboratorio.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cálculo renal. La composición del cálculo se usa para dirigir el diagnóstico y el tratamiento posteriores.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tomografía computarizada (TC). La TC de los uréteres y riñones (también llamada urograma por TC) es el modo más común para identificar cálculos renales.

Ultrasonografía abdominal. Este método rápido puede emplearse también para reconocer litiasis renal.

Pielograma intravenoso (PIV). Un PIV puede detectar la excreción de colorante a través del tracto urinario. Una obstrucción puede indicar litiasis renal.

Cultivo urinario y sensibilidad (C&S urinario)

VALORES NORMALES

Negativos: < 10 000 bacterias/mL de orina
Positivos: > 100 000 bacterias/mL de orina

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para diagnosticar infección en el tracto urinario (ITU) en pacientes con disuria, frecuencia o urgencia. También está indicada cuando los pacientes tienen fiebre de origen desconocido o si el uroanálisis (UA) sugiere infección.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

En pacientes con sospecha de ITU se solicitan cultivos de orina y pruebas de sensibilidad para determinar la presencia de bacterias patógenas. Más a menudo, las infecciones de vías urinarias se limitan a la vejiga, aunque los riñones, uréteres, vejiga y uretra pueden ser la fuente de la infección. Todos los cultivos deben efectuarse antes del inicio del tratamiento con antibióticos, dado que éstos pueden interrumpir el crecimiento del

microorganismo en el laboratorio. La mayor parte de los patógenos requiere alrededor de 24 h para crecer en el laboratorio y puede proporcionarse un informe preliminar en ese lapso. Por lo regular se necesitan 48 a 72 h para el crecimiento y la identificación de un microorganismo. Los cultivos pueden repetirse luego de la antibioticoterapia apropiada para valorar la resolución completa de la infección, sobre todo ITU.

Para reducir costos, se recolecta una muestra de orina y se divide. La mitad se envía para uroanálisis y la otra mitad se queda en el refrigerador del laboratorio y se cultiva sólo si los resultados del uroanálisis indican una posible infección (p. ej., número aumentado de GB, bacterias, pH elevado y esterasa leucocitaria).

Una parte importante de cualquier cultivo regular es la determinación de la sensibilidad a varios antibióticos de cualquier bacteria que crezca en la orina. El proveedor de cuidado de la salud puede prescribir a continuación el tratamiento con antibióticos más seguro, menos costoso y más efectivo para la bacteria específica.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La contaminación de la orina con heces, secreciones vaginales, manos o vestimenta puede producir resultados positivos falsos.
- Los fármacos que pueden alterar los resultados de la prueba incluyen a los antibióticos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente para recolectar una muestra de orina limpia del chorro medio.
- Restringir los antibióticos hasta después de recoger la muestra de orina.
- Proveer al paciente los suministros adecuados para la recolección.

Durante

- Advertir que se requiere una **recolección fresca** o **del segundo chorro** para el cultivo y prueba

de sensibilidad. Esto exige una limpieza meticulosa del meato urinario con una preparación antiséptica para reducir la contaminación de la muestra con microorganismos externos. Se debe retraer el prepucio en los pacientes masculinos. El agente de limpieza debe removerse por completo para no contaminar la muestra de orina. La recolección de muestra del segundo chorro se obtiene de la siguiente forma:

1. El paciente debe comenzar a orinar en un cómodo, orinal o escusado y luego interrumpir el chorro. Esto limpia la orina de la parte distal de la uretra.
2. Se coloca un contenedor estéril de orina en posición correcta y el paciente deja salir entre 3 y 4 onzas (89 a 118 mL) de orina.
3. Tapar el contenedor.
4. Permitir que el paciente termine de vaciar.

- Puede necesitarse una **cateterización urinaria** en personas incapaces de vaciar. El procedimiento no se realiza con regularidad por el riesgo de introducir patógenos a la vejiga y la incomodidad del paciente.
- Para individuos con un **catéter urinario** se obtiene una muestra conectando una jeringa a un puerto de muestreo. Se aspira la orina y se coloca en un contenedor de orina estéril. Por lo regular, el catéter distal al sitio de punción necesita estar pinzado 15 a 30 cm antes de la aspiración de la orina para permitir que la orina llene el tubo. Después de retirar la muestra se libera el pinzado.
- Debe recolectarse la muestra de lactantes y niños pequeños en un empaque desechable (**bolsa U**). Esta bolsa tiene un adhesivo atrás de la abertura para adherir la piel púbica del niño. Debe limpiarse el meato urinario antes de aplicar la bolsa.
- La **aspiración suprapúbica** de orina es un método seguro para obtener orina en neonatos y lactantes. Se prepara el abdomen con un antiséptico y se inserta una aguja de calibre 25 en el área suprapúbica, una pulgada arriba de la sínfisis del pubis. La orina se aspira en una jeringa y luego se transfiere a un contenedor de orina estéril.
- En pacientes con **derivación urinaria** (p. ej., conducto ileal) se debe efectuar la cateterización con un estoma. No debe recolectarse la orina de la bolsa.
- La orina para cultivo y prueba de sensibilidad no debe tomarse del cómodo o traerse de la casa porque se contamina.

Después

- Transportar la muestra al laboratorio inmediatamente (en los primeros 30 min). Si esto no es posible, la muestra puede permanecer refrigerada hasta por dos horas. Sin embargo, la orina para cultivo de citomegalovirus se torna inservible si se refrigera.
- Se notifica al médico cualquier resultado posible para poder iniciar una antibioticoterapia pertinente.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Infección de vías urinarias. La orina es un buen medio de cultivo de bacterias. En caso de estasis urinaria, obstrucción o vaciado incompleto, las bacterias pueden infectar la orina. Pueden desarrollarse ITU como

resultado de infecciones ascendentes de la uretra, sobre todo en pacientes femeninas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Examen general de orina (EGO). Esta prueba se usa con regularidad antes del cultivo y la prueba de sensibilidad. La presencia de GB, esterasa leucocitaria, nitritos o bacterias indica ITU.

CAPÍTULO 13

Coprocultivo

Panorama

Coprocultivo (heces para cultivo y sensibilidad, heces para huevecillos y parásitos)
Sangre oculta en heces (prueba de sangre oculta en heces, prueba inmunoquímica fecal, prueba de DNA en heces)

Coprocultivo (heces para cultivo y sensibilidad, heces para huevecillos y parásitos)

VALORES NORMALES

Flora intestinal normal
Sin infestación de huevecillos y parásitos

INDICACIONES

El coprocultivo se indica en pacientes con diarrea incontrolable, fiebre e inflamación abdominal. Se debe sospechar en particular si el paciente ha bebido agua de pozo, se ha sometido a tratamiento prolongado con antibióticos o ha viajado a lugares endémicos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Por lo regular, las heces contienen muchas bacterias y hongos. Las bacterias comunes incluyen *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*,

Pseudomonas, Staphylococcus aureus, Candida albicans, Bacteroides y *Clostriduium*. Las bacterias son endógenas de los intestinos, si bien diversas bacterias actúan como patógenos enterales. Entre ellas figuran *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *E. coli* patógeno, *Clostridium* y *Staphylococcus*.

Los parásitos también afectan las heces. Los parásitos comunes son Ascaris (helminto), *Strongyloides* (tenia), *Giardia* (protozoarios) y *Cryptosporidium* (sobre todo en individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida [sida]). La identificación de estos patógenos en las heces los convierte en la causa de la enteritis infecciosa.

En ocasiones, la flora intestinal puede ser patogénica si hay un crecimiento excesivo de las bacterias como efecto de los antibióticos (p. ej., C. *difficile*), inmunosupresión o una diarrea muy intensa. El reconocimiento de *Helicobacter pylori* en las heces indica un riesgo aumentado de enfermedad de úlcera péptica y gastritis. No obstante, se cultiva mejor del estómago o se determina por prueba serológica sanguínea.

Las infecciones intestinales por bacterias, virus o parásitos casi siempre se expresan en la forma de diarrea aguda, flatulencia excesiva, incomodidad abdominal y fiebre. Esto puede progresar a megacolon tóxico.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La orina puede suprimir el crecimiento bacteriano. Por lo tanto, la orina no debe mezclarse con las heces durante la recolección de la muestra de heces.
- Los estudios recientes con bario pueden atenuar la detección de parásitos.
- Entre los fármacos que pueden afectar los resultados de la prueba se encuentran los antibióticos, bismuto y aceite mineral.

Prioridades clínicas

- Los coprocultivos se realizan en pacientes con diarrea constante, fiebre e inflamación abdominal.
- La flora intestinal normal puede ser patogénica si existe un sobrecrecimiento bacteriano como resultado de antibióticos, inmunosupresión o diarrea excesiva.
- Es necesario usar guantes cuando se obtenga y manipule la muestra de heces.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar al paciente el método de recolección de heces y de forma tal que la situación no sea vergonzosa.
- Instruirlo para que no mezcle orina o el papel higiénico con la muestra de heces.
- Mostrar al paciente cómo utilizar un contenedor apropiado.

Durante

- Indicar al paciente que defeque en un contenedor limpio.
- Colocar una pequeña cantidad de heces en el contenedor estéril.
- Enviar filamentos de moco o sangre con la muestra.
- Si se toma una muestra rectal, usar guantes e insertar el hisopo al menos una pulgada dentro del conducto anal. Después se gira el hisopo por 30 seg y se coloca en el contenedor limpio.

Prueba de la cinta adhesiva

- Se utiliza esta prueba cuando se sospechan helmintos (*Enterobius*).
- Se coloca cinta adhesiva transparente en la región perianal del paciente (es muy útil en niños).
- Debido a que las lombrices hembra desovan por la noche alrededor de la zona perianal, se aplica la cinta antes de acostarse y se retira por la mañana antes de que el paciente se levante.
- Debe colocarse la parte adhesiva de la cinta directamente en un portaobjetos y analizar en el microscopio para identificar huevecillos de lombrices.

Después

- Manipular la muestra de heces de manera cuidadosa para no causar una infección.
- Mandar la muestra cuanto antes al laboratorio. Los retrasos de la transferencia de la muestra pueden afectar la viabilidad del organismo. Si se requieren retrasos prolongados, hay que obtener una solución salina amortiguadora con glicerol para mezclarla con las heces y utilizarla como conservador.
- Considerar que algunos patógenos enterales pueden tomar hasta seis semanas para aislarse.
- Cuando se identifiquen patógenos, se mantienen las muestras del paciente aisladas hasta completar el tratamiento. Las personas que han tenido contacto con el paciente deben estudiarse y tratarse para impedir la propagación de la infección.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Enterocolitis bacteriana.
Enterocolitis protozoaria.
Enterocolitis parasitaria. Estos organismos pueden aislarse en cultivos especiales. Los parásitos también pueden identificarse en frotis de heces. El tratamiento de estas infecciones debe ser inmediato, en especial en niños que pueden deshidratarse con rapidez y sufrir sepsis.

PRUEBAS RELACIONADAS

Estudio de toxina clostridium. Esta prueba permite establecer el diagnóstico de colitis seudomembranosa basada en la presencia de la bacteria *C. difficile*.

Sangre oculta en heces (heces para sangre oculta, prueba de sangre oculta en heces, prueba inmunoquímica fecal, prueba de DNA en heces)

VALORES NORMALES

No hay sangre en las heces

INDICACIONES

Esta prueba se emplea para la detección de cáncer colorrectal en individuos asintomáticos. También puede detectar sangre por otras causas (p. ej., úlceras, hemorroides, diverticulosis).

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

En condiciones normales, cantidades mínimas (2 a 2.5 mL) de sangre

pasan al tracto gastrointestinal (GI). Por lo regular, este sangrado no es significativo para producir resultados positivos en las heces para la prueba de sangre oculta. Este estudio puede reconocer sangre oculta en una cantidad tan pequeña como 5 mL al día.

Los tumores del intestino crecen hacia la luz y son objeto de traumatismo constante por el flujo fecal. Al final, los tumores neovasculares diseminables se ulceran y sangran. Las más de las veces, la hemorragia es mínima, por lo que no se observa sangre macroscópica en las heces. La sangre puede detectarse por estudios clínicos o inmunohistoquímica. El guayacol es el estudio clínico realizado con más frecuencia. La actividad similar a peroxidasa de la hemoglobina cataliza la reacción de la peroxidasa y un cromógeno llamado ortotolidina para formar una ortotolidina oxidada teñida de azul.

La sangre oculta también puede detectarse por métodos inmunoquímicos que reconocer la porción humana de globina de la hemoglobina mediante anticuerpos monoclonales. Estas pruebas se conocen como **pruebas inmunoquímicas fecales (FIT) o prueba inmunoquímica de sangre oculta en heces (iFOBT).** Estos métodos son tan sensibles como la prueba de guayacol, pero no se alteran por carnes rojas u oxidantes de plantas, como se describe más adelante (véase Factores de interferencia). Los métodos inmunoquímicos pueden fallar en el reconocimiento de sangre oculta del tubo digestivo superior debido a que la globina se ha digerido al momento en que llega a las heces.

El **estudio de DNA en heces** es más sensible que la prueba del guayacol en la detección de tumores colorrectales benignos, precancerosos y malignos. Debido a que la mayor parte de los pólipos precancerosos no sangra, pueden pasar inadvertidos en la FOBT. En contraste, todos los pólipos precancerosos diseminan células que contienen DNA anormal. En consecuencia, un estudio de DNA en heces diseñado para detectar este DNA puede ser más preciso para identificar pólipos precancerosos, los cuales pueden removerse antes de ser cancerosos.

Los tumores GI benignos y malignos, úlceras, enfermedad inflamatoria intestinal, malformaciones arteriovenosas, diverticulosis y hematobilia (emisión de sangre por vías biliares) pueden producir sangre oculta en las heces. Otras alteraciones más comunes (p. ej., hemorroides, sangre digerida de un sangrado bucal o nasofaríngeo) pueden también movilizar sangre oculta a las heces.

Cuando la prueba de sangre oculta se realiza de modo apropiado, un

resultado positivo obtenido en varios especímenes recolectados en días sucesivos exige una valoración GI, por lo general esofagogastroduodenoscopia y colonoscopia. Una detección regular iniciada a los 50 años puede reducir la mortalidad por cáncer colorrectal hasta en 60%. Existen varios estudios utilizados para la detección colorrectal (cuadro 13-1). Sin embargo, a pesar de la disponibilidad de estas herramientas, más de la mitad de los adultos en EUA nunca se ha sometido a la detección de cáncer colorrectal. Este hecho señala la necesidad de contar con métodos más simples para el usuario, como la prueba de DNA en heces. Varias organizaciones científicas, incluida la *U.S. Preventive Services Task Force* (USPSTF) y otras instituciones federales, recomiendan un estudio regular para todos los adultos de 50 años o mayores.

Los agentes reductores u oxidantes (hierro, rábano, melón o coliflor y vitamina C) pueden afectar los resultados del guayacol o la prueba inmunoquímica fecal. Aún más, ni el FIT ni el guayacol detectan el sangrado del tubo digestivo superior que ocurre lentamente debido a que la globina y el grupo hem se degradan durante el tránsito intestinal. Para valorar el sangrado oculto GI en estos pacientes se utiliza un método fluorométrico que detecta hemoglobina o porfirinas derivadas del grupo hem en las heces, es muy sensible y provee resultados cuantitativos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Ejercicio vigoroso.
- Consumo de carne roja tres días antes de la prueba.
- El sangrado de encías después de un procedimiento dental o patológico puede alterar los resultados.
- La ingestión de vegetales y frutas ricas en peroxidasa (nabo, alcachofas, hongos, rábanos, brócoli, soya, coliflor, naranjas, plátanos, melones y uvas) y rábano picante pueden modificar los resultados.
- Los fármacos que pueden ocasionar sangrado GI incluyen anticoagulantes, ácido acetilsalicílico, colchicina, preparaciones férricas (dosis altas), antiinflamatorios no esteroideos y esteroideos. Aunque estos fármacos no interfieren con el desarrollo de la prueba, pueden provocar sangrado GI sin relación con una afección.
- Los fármacos que pueden inducir reacciones de peroxidación y resultados positivos falsos incluyen ácido bórico, bromuros, colchicina, yodo, hierro y derivados de la rauwolfia.
- La vitamina C puede precipitar resultados negativos falsos al suprimir la reacción de peroxidación.

Prioridades clínicas

- Esta prueba es parte de la detección para el cáncer colorrectal realizado en personas mayores de 50 años.
- Se deben evitar las carnes rojas tres días antes de la prueba. Si no es posible, se pueden obtener resultados positivos falsos por la hemoglobina animal encontrada en las carnes rojas.
- Los resultados positivos para sangre oculta son una indicación de una valoración profunda del tracto GI.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicarle que no debe ingerir ninguna carne roja por lo menos tres días antes de la prueba.
- Indicarle que debe evitar los fármacos que interfieran con la prueba de sangre oculta.
- Mostrar al paciente el método para obtener las muestras de heces. Muchos procedimientos están disponibles (p. ej., tarjetas para muestra, toallas húmedas o papel para muestra). La prueba puede realizarse en casa con las tarjetas para muestra y enviarse a un laboratorio local o al consultorio del médico cuando se recolecta.
- Indicar a la persona que no debe mezclar la orina con la muestra de heces.
- Informar al individuo la importancia de tomar múltiples muestras en días diferentes para aumentar la precisión de la prueba.
- En algunos centros se recomienda una dieta alta en fibra para incrementar el efecto abrasivo de las heces.
- Ser cuidadoso al obtener las heces en la prueba rectal digital. Una prueba traumática puede causar un resultado falso positivo, en especial en individuos con enfermedades anorrectales previas, como hemorroides.

Durante

Prueba con tarjeta para muestra

1. Se coloca la muestra de las heces en uno de los lados del papel de guayacol; las muestras de heces deben tomarse de dos áreas diferentes de la muestra.
2. Se aplican dos gotas del revelador en el otro lado del papel.
3. Una decoloración azulada indica sangre oculta en las heces.

Prueba con laminilla

1. Se coloca una muestra de las heces en el papel para prueba.
2. Se coloca una laminilla sobre la muestra de las heces.
3. Se aplican dos a tres gotas de agua corriente en la laminilla y se permite que fluya al papel.

4. Una decoloración azulada indica sangre oculta en heces.

Después

- Notificar al paciente los resultados.
- Si los resultados son positivos, debe investigarse si el paciente pasó por alto alguna de las recomendaciones.
- Referir al paciente para una valoración GI exhaustiva si los resultados son positivos.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumor GI (cáncer y pólipos). La mucosa que cubre la neoplasia es friable. El sangrado ocurre con el tránsito de las heces.

Enfermedades pépticas (esofagitis, gastritis, ulceración). En la enfermedad péptica, la mucosa se inflama, se engrosa y es diseminable, por lo que el sangrado ocurre con facilidad. Las úlceras erosionan los vasos sanguíneos dentro de la pared de las vísceras.

Várices. Son efecto de hipertensión portal; estos grandes complejos venosos están cubiertos por una capa delgada de mucosa. Si la presión intraabdominal aumenta, se rompen y sangran.

Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn). La reacción inflamatoria da lugar a que la mucosa se engrose y sea diseminable, lo cual produce sangrado.

Enfermedad intestinal isquémica. La mucosa del intestino es la primera capa en afectarse por una perfusión disminuida. Esta mucosa se lesiona con facilidad y es posible un leve sangrado.

Traumatismo GI. El traumatismo penetrante o contuso puede ocasionar sangrado visceral.

Cirugía GI reciente. Pequeñas cantidades de sangre aparecen en las nuevas anastomosis GI.

Hemorroides y otros trastornos anorrectales. Una afección anorrectal es la causa más común no neoplásica de sangrado en las heces.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colonoscopia. Esta prueba permite una valoración endoscópica de la

totalidad del colon.

Esofagogastroduodenoscopia. Este procedimiento endoscópico visualiza el esófago, estómago y duodeno.

Enema con bario. Este estudio utiliza bario para posibilitar una visualización radiológica del colon.

Serie GI superior. Esta prueba usa bario para permitir la visualización radiológica del tracto GI superior.

Serie del intestino delgado. Este estudio emplea bario para permitir la visualización radiológica del intestino delgado.

Estudio de metilación con el DNA de septina 9. Este estudio sanguíneo está indicado para valorar a pacientes asintomáticos y detectar cáncer colorrectal.

CAPÍTULO 14

Microbiología

Panorama

Razones para realizar estudios microscópicos
Biopsia de médula ósea (estudio de médula ósea, aspiración de médula ósea)
Biopsia cervical (biopsia en sacabocados, biopsia endocervical, biopsia cervical LEEP, biopsia en cono, conización)
Biopsia endometrial
Biopsia hepática
Biopsia de pulmón
Papanicolaou (prueba Pap, frotis de Pap, prueba citológica para cáncer, citología cervical con base líquida [LBCC], citología en base líquida [ThiPrep])
Biopsia pleural
Biopsia de piel (biopsia cutánea por inmunofluorescencia, biopsia de piel con anticuerpos, inmunohistopatología dérmica, prueba directa de anticuerpos por inmunofluorescencia)
Hemocultivo y sensibilidad (C&S sanguíneo)
Cultivos faríngeo y nasal
Cultivo y sensibilidad de esputo (C&S de esputo, cultivo de esputo, tinción de Gram)
Baciloscopia (cultivo para TB, reacción en cadena de la polimerasa y frotis acidorresistente

Razones para realizar estudios microscópicos

Los estudios microscópicos son esenciales para el diagnóstico y tratamiento de numerosas enfermedades y procesos infecciosos. Las muestras microbiológicas pueden recolectarse a través de diversas fuentes, como biopsia de tejido y órganos, sangre, orina, secreciones de heridas, secreciones cervicales y esputo. Por lo regular, estas pruebas se realizan en el área de bacteriología o microbiología del laboratorio. El análisis microscópico se utiliza en una gran variedad de contextos clínicos, entre ellos los siguientes:

1. Valoración de trastornos hematológicos (biopsia de médula ósea, frotis sanguíneo).
2. Detección de enfermedades de transmisión sexual (cultivo para enfermedades de transmisión sexual, frotis y prueba en fresco).
3. Análisis de sangrado uterino disfuncional (biopsia endometrial).

4. Determinación de afecciones del hígado (biopsia hepática).
5. Detección de cáncer pulmonar (biopsia de pulmón).
6. Identificación de cáncer vaginal, cervical y uterino (Papanicolaou [Pap]).
7. Determinación de la sensibilidad del cáncer mamario al tratamiento hormonal (análisis de receptores de estrógeno y progesterona).
8. Detección de enfermedad renal, así como neoplasias, glomerulonefritis y rechazo de trasplante (biopsia renal).
9. Identificación de tuberculosis (cultivo de tuberculosis, tinción de AFB).
10. Valoración y tratamiento de infecciones (líquidos corporales, cultivo y sensibilidad de heridas y tejidos blandos).
11. Valoración de vías urinarias (véase uroanálisis).

Los estudios microscópicos se usan para analizar muestras histológicas y citológicas e identificar bacterias (y otros microorganismos infecciosos). Los resultados de pruebas de receptores hormonales, junto con la identificación de cromatina, también requieren una observación microscópica de varios tipos.

Dentro de los estudios microscópicos se incluyen las pruebas de cultivo y sensibilidad. El análisis microscópico también es una parte importante para reconocer a un patógeno infeccioso. La **tinción de Gram** es sólo una de las técnicas microscópicas efectuadas durante las pruebas microbiológicas. La tinción de Gram es un método para clasificar a las bacterias. Todos los tipos bacterianos se agrupan de manera general como grampositivos (tinción azul) o gramnegativas (tinción roja). Aún más, el conocimiento de la forma del microorganismo (p. ej., cocos, bacilos) también puede ser muy útil para la identificación preliminar de un agente infeccioso. Por ejemplo, si la tinción de Gram reconoce bacilos gramnegativos, la infección se debe por lo general a *Escherichia coli*. Con el conocimiento de los resultados de la tinción de Gram, el médico puede indicar un tratamiento antibiótico razonable con base en experiencias acerca de la posible identidad del organismo y la fuente de la muestra. La tinción de Gram puede registrarse en menos de 10 min después del frotis sobre el portaobjetos. El tratamiento puede alterarse de acuerdo con los resultados finales de cultivo y sensibilidad.

El cultivo usual se obtiene de un frotis del área infectada (p. ej., cultivo de la herida). No obstante, los tejidos o líquidos corporales pueden enviarse para cultivo. Cuando se coloca en el medio de cultivo adecuado,

se espera que un patógeno infeccioso crezca. Muchas veces se emplean diferentes medios de cultivo en los procesos para maximizar la oportunidad de crecimiento del organismo infeccioso. Algunas bacterias u hongos crecen mejor en un medio que en otro.

La mayor parte de las veces se identifica al microorganismo infeccioso en una caja de Petri en la que crece el agente. En otras situaciones mucho más raras, el patógeno infeccioso se localiza en la revisión microscópica de una muestra tisular. En otras situaciones, la única evidencia de infección deriva de una prueba serológica (p. ej., título de antiestreptolisina O).

Aunque no hay **complicaciones potenciales** relacionadas con la prueba de cultivo, los riesgos que supone la recolección para el análisis son considerables. Se mencionan de forma apropiada en la revisión de cada estudio.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informarle cualquier requerimiento especial antes del procedimiento. Por ejemplo, las personas no deben practicar duchas vaginales o tomar baños de tina antes del cultivo para herpes. Los hombres no deben vaciar la vejiga una hora antes de la recolección de muestras uretrales.
- Informar al paciente sobre la técnica de recolección. Estas técnicas son variables, desde no invasivas (cultivo faríngeo) hasta ligeramente invasivas (biopsia hepática).
- Los estudios invasivos requieren un consentimiento informado. Los perfiles de coagulación casi siempre se obtienen antes de los estudios invasivos por el riesgo de sangrado.
- Si es preciso efectuar un procedimiento invasivo para obtener tejido, el paciente debe estar preparado como si la cirugía fuese una posibilidad, dado que la aparición de hemorragia o lesión obliga a realizar la intervención.

Durante

- Seguir las precauciones universales para manipular las muestras por el riesgo de transmitir una infección o contaminar la muestra.
- Los protocolos específicos de recolección se describen en cada prueba en este capítulo.
- Instruir al paciente para permanecer inmóvil durante la recolección de la muestra, su calidad depende en parte de la cooperación del paciente.

Después

- La muestra se debe etiquetar de forma cuidadosa con el nombre del paciente, la fuente y otras informaciones pertinentes, además de indicar si existe tratamiento antibiótico.
- La muestra debe transportarse con rapidez al laboratorio o el departamento de patología.
- La antibioticoterapia debe iniciarse después de la recolección de la muestra.
- Se deben valorar con cuidado los signos vitales para detectar sangrado, infección u otras complicaciones potenciales de un procedimiento invasivo.
- Si los resultados indican una enfermedad de transmisión sexual (ETS), se debe notificar a las parejas sexuales, quienes deben valorarse y tratarse.

MANIPULACIÓN DE MUESTRAS EN EL LABORATORIO

El laboratorio tiene protocolos para reducir al mínimo los factores que puedan alterar los resultados de la prueba. Ciertas muestras deben procesarse de inmediato (como el cultivo del líquido cefalorraquídeo [LCR]). Algunas muestras (p. ej., orina) pueden refrigerarse si hay retrasos antes de la prueba. Los frotis de muestras urgentes deben valorarse y notificarse a la brevedad. Los cultivos se colocan en el medio inmediatamente. Esto es esencial para evitar el deterioro de las bacterias. Deben realizarse todos los esfuerzos para evitar la contaminación de un cultivo y reducir la probabilidad de inducir resultados equívocos.

De modo adicional, estos protocolos para la manipulación de las muestras exigen del laboratorio también guías estrictas para no aceptar algunas muestras. Una muestra identificada de forma inapropiada es la razón principal para rechazarla. Es obvio que una etiqueta de un paciente equivocado con un diagnóstico de gonorrea u otra ETS puede tener consecuencias devastadoras. Las muestras disecadas y mal preservadas o las colocadas en el contenedor inadecuado deben considerarse insatisfactorias.

INFORME DE RESULTADOS

La mayor parte de los análisis microbiológicos requiere varios días antes de que los resultados estén disponibles. Por lo regular, las muestras pasan por un proceso de tinción que tarda al menos 24 h. Algunos tejidos para estudio microscópico necesitan enviarse a laboratorios de referencia para su valoración. Los resultados tardan más en estos casos. Los resultados

preliminares de cultivos o tinciones de Gram están disponibles antes. La calidad del estudio microscópico depende de la calidad del personal para obtener, transportar y manipular las muestras. La experiencia del médico o técnico que anota los resultados también es un elemento clave del proceso. Los estudios microscópicos son invaluables para establecer un diagnóstico. No sólo es necesaria la comunicación entre los diferentes proveedores de servicios de salud, sino que también el informe debe ser conciso, preciso y oportuno.

Biopsia de médula ósea (estudio de médula ósea, aspiración de médula ósea)

VALORES NORMALES

Linaje eritroide activo, linajes mieloides y linfoides, y producción de megacariocitos (plaquetas):

Tipo de célula	Intervalo (%)
Serie neutrófila	49.2 a 65.0
Mieloblastos	0.2 a 1.5
Promielocitos	2.1 a 4.1
Mielocitos	8.2 a 15.7
Serie eosinófila	1.2 a 5.3
Mielocitos	0.2 a 1.3
Metamielocitos	0.4 a 2.2
Bandas	0.2 a 2.4
Segmentados	0 a 1.3
Células basófilas y mastocitos	0 a 0.2
Serie eritrocitaria	18.4 a 33.8
Pronormoblastos	0.2 a 1.3
Basófilos	0.5 a 2.4
Policromatófilos	17.9 a 29.2
Ortocromático	0.4 a 4.6
Monocitos	0 a 0.8
Linfocitos	11.1 a 23.2
Células plasmáticas	0.4 a 3.9
Megacariocitos	0 a 0.4
Células reticulares	0 a 0.9
Relación entre monocito y eritrocito	1.5 a 3.3

El contenido normal de hierro se demuestra con la tinción de azul de Prusia.

Valores críticos

Se debe notificar al médico cuando hay un diagnóstico nuevo de leucemia, linfoma, neoplasia metastásica, infección o anemia hemolítica. Esta notificación la realiza por lo regular el patólogo.

INDICACIONES

El estudio de la médula ósea es una parte importante de la valoración de pacientes con enfermedades hematológicas. Las indicaciones para el análisis de la médula ósea incluyen lo siguiente:

1. Valoración de anemias, leucopenia o trombocitopenia.
2. Diagnóstico de leucemia, síndromes mielodisplásicos, trastornos mieloproliferativos y mieloma.
3. Cuantificación de depósitos ferrosos y celularidad medular.
4. Documentación de afecciones infiltrativas de la médula ósea (neoplasia, infección o fibrosis).
5. Determinación de la etapa de linfomas u otros cánceres

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Todas las células que circulan por el torrente sanguíneo (leucocitos [glóbulos blancos] que protegen contra infecciones, eritrocitos [glóbulos rojos] que transportan el oxígeno a los tejidos y plaquetas [células de coagulación] que previenen una hemorragia) se forman a partir de precursores celulares en la matriz adiposa de los huesos, la denominada médula ósea. Al nacimiento hay médula ósea en el espacio vacío interno de los huesos, así como algunas células medulares en el hígado, bazo y

circulación sanguínea. A medida que crece el cuerpo humano, las células de la médula ósea se confinan en espacio hueco de los huesos planos del cuerpo, de manera específica cráneo, esternón, costillas y huesos de la pelvis (huesos iliacos). Cuando un paciente tiene recuentos anormales inexplicables en la sangre, células anormales circulando o un diagnóstico de un padecimiento que compromete la médula ósea (linfoma) o metástasis óseas (algunos carcinomas), se realiza una biopsia de la médula ósea para analizar las células del espacio medular. Debido a que la médula de los adultos se encuentra en los huesos planos, la muestra de médula ósea se obtiene de los huesos iliacos de la pelvis. La práctica aceptada considera que el lugar más seguro para ingresar al hueso iliaco para obtener una muestra es la espina iliaca posterior superior de la pelvis (figura 14-1). Allí, las células formadoras de la sangre de la médula producen células sanguíneas y las liberan a la circulación.

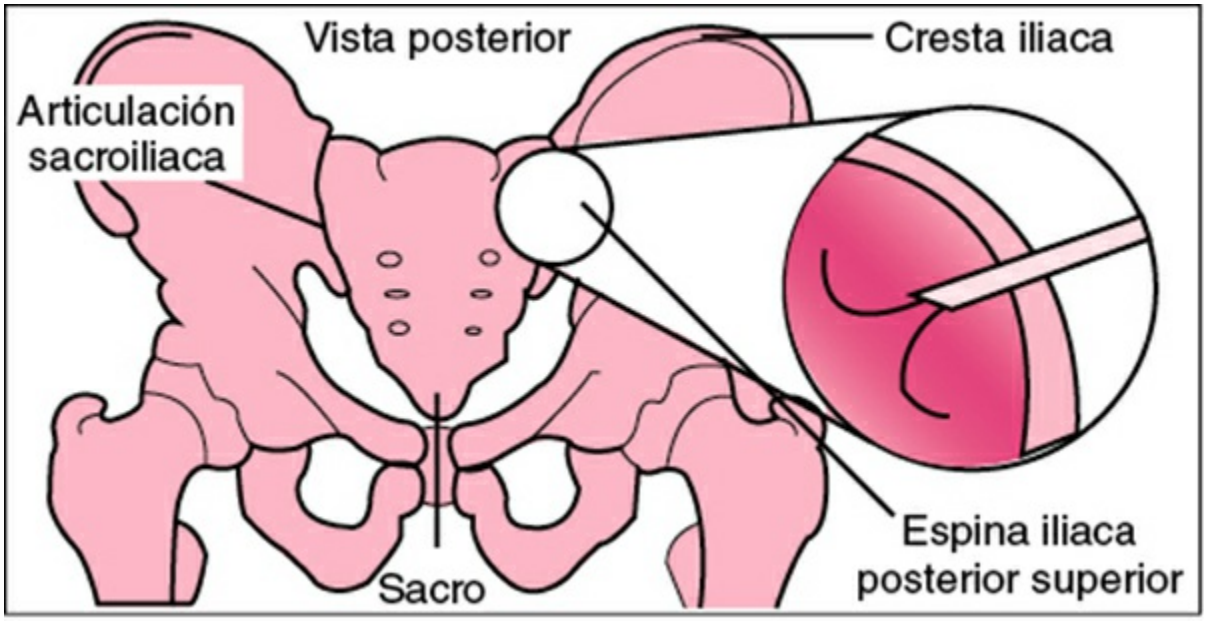


Figura 14-1. Aspiración de la médula ósea.

Al estudiar una muestra de médula ósea, el hematólogo puede valorar de manera absoluta la hematopoyesis. El análisis de la médula ósea revela el número, tamaño y forma de los GR y GB y megacariocitos (precursores de plaquetas), mientras estas células evolucionan a través de sus diferentes etapas de desarrollo en la médula ósea. Se pueden obtener muestras de la médula ósea por aspiración o biopsia medular. Una aspiración provee una cantidad pequeña de diferentes tipos de células y suministra una muestra para inmunofenotipificación morfológica de la célula de la médula ósea,

citogenética y cultivos microbiológicos. Por lo regular se efectúa la aspiración al mismo tiempo que la biopsia de la médula ósea.

La biopsia de médula ósea incluye un cálculo de la celularidad, determinación de la presencia de enfermedades infiltrativas (fibrosis o neoplasias, primarias y metastásicas), y una determinación del depósito de hierro. La biopsia de médula ósea es más precisa que la aspiración porque esta última remueve sólo una pequeña cantidad de médula y puede no ser en verdad representativa de la médula completa. La inmunofenotipificación a partir del flujo citométrico es capaz de identificar anticuerpos de células específicas en la superficie de las células analizadas. Los porcentajes celulares se determinan de manera más precisa y es posible reconocer patrones anormales celulares. También se puede proporcionar el estado de la ploidía y un análisis de la fase S. El análisis de hibridación fluorescente in situ (FISH) también se realiza con varias muestras de DNA elegidas con base en la indicación de la biopsia medular (p. ej., linfoma). Estas muestras pueden identificar translocaciones genéticas y reconfiguraciones que pueden modificar el diagnóstico de enfermedad y el tratamiento.

Para el cálculo de la celularidad se analiza la muestra y se determina una cantidad relativa de cada tipo celular. Se sospechan leucemias o reacciones farmacológicas para la leucemia cuando hay un número elevado de precursores de leucocitos. La compensación medular fisiológica leucemoide también puede reconocerse cuando hay infecciones. Se registran números disminuidos de precursores de leucocitos medulares en pacientes con mielofibrosis, neoplasia metastásica o agranulocitosis; ancianos; y después de radioterapia o quimioterapia. Algunos fármacos pueden atenuar la producción de leucocitos.

Los valores incrementados de precursores de GR medulares se presentan con la policitemia vera o como compensación fisiológica de la pérdida de sangre (hemorragia o hemólisis). Los números disminuidos de precursores de GR medulares aparecen con la hipoplasia eritroide después de quimioterapia, radioterapia o administración de otros fármacos tóxicos, administración de hierro o reemplazo de médula con tejido fibrótico o neoplasias.

Las cifras incrementadas de precursores plaquetarios (megacariocitos) pueden ser resultado de la compensación por pérdida de plaquetas debido a una hemorragia reciente. También se expresan en algunas formas de leucemias mieloides agudas o crónicas. Este incremento también puede ser

compensatorio en personas con secuestro plaquetario (hiperesplenismo secundario con hipertensión portal). Disminuye el recuento de plaquetas de plaquetas y la médula compensa aumentando la producción. Los valores disminuidos de megacariocitos se observan en pacientes sometidos a radioterapia, quimioterapia u otro tratamiento farmacológico con enfermedades neoplásicas o infiltrativas medulares fibróticas. Los enfermos con anemia aplásica también muestran cantidades reducidas de megacariocitos.

Los números elevados de precursores de linfocitos aparecen en infecciones crónicas, virales o micoplásmicas, leucemia linfocítica y linfoma. Las células plasmáticas y los linfocitos se elevan en personas con mielomas múltiples, linfomas, estados de hipersensibilidad, fiebre reumática y otras afecciones inflamatorias crónicas.

La determinación de la celularidad también puede expresarse como la relación entre las células mieloides (GB) y eritroides (GR) (relación M/E). La relación normal M/E se aproxima a 3:1. La relación M/E es mayor de lo normal en los trastornos en los que los precursores de leucocitos se incrementan o los precursores de eritrocitos están disminuidos. La relación M/E se halla por debajo de lo normal cuando los precursores de leucocitos están disminuidos o los de eritrocitos elevados.

La mielofibrosis inducida con fármacos o la idiopática pueden detectarse con el análisis de la médula ósea. Al usar tinciones especiales se pueden determinar las reservas de hierro con la biopsia medular.

La aspiración/biopsia de médula ósea debe realizarla un médico. La duración de estos procedimientos es de unos 20 min. El paciente puede sentirse ansioso cuando se aplica presión para la punción de la capa exterior del hueso durante la biopsia-remoción de la muestra o aspiración. Es probable que el paciente sienta dolor durante la infiltración de lidocaína y presión cuando se retira el émbolo de la jeringa para efectuar la aspiración.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con trastornos agudos de la coagulación, dado que el riesgo de sangrado es excesivo. El médico debe decidir si el procedimiento está contraindicado para un recuento plaquetario bajo, una INR elevada o un aPTT elevado.
- Pacientes que no puedan cooperar o permanecer inmóviles durante el procedimiento.

- Personas que no puedan conceder un consentimiento informado.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Hemorragia. Incluso en pacientes con coagulopatía es muy extraño que ocurra este episodio.
- Infección, sobre todo si el paciente es leucopénico.

Prioridades clínicas

- Revisar los resultados de los estudios de coagulación antes de realizar la biopsia de médula ósea. Es posible que los enfermos con alteraciones de la coagulación no puedan someterse a este procedimiento por el riesgo de sangrado excesivo.
- Es esencial que los pacientes permanezcan inmóviles y cooperen durante este procedimiento invasivo.
- Durante la aspiración de médula ósea, la mayoría de los pacientes experimenta dolor debido a la infiltración de lidocaína y la presión cuando se retira el émbolo de la jeringa para la aspiración.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

- Obtener un consentimiento escrito e informado para este procedimiento.

Alentar al paciente a expresar sus temores, ya que muchas personas sienten ansiedad por el estudio.

- Revisar los resultados de los estudios de coagulación. Notificar al médico cualquier indicio de coagulopatía.
- Obtener una orden para administrar sedantes, si el paciente parece excesivamente ansioso.

Señalarle al enfermo que debe mantenerse inmóvil durante toda la técnica.

Durante

- Considerar los siguientes pasos de la **aspiración de médula ósea**, la cual se practica en esternón, cresta iliaca, vértebras iliacas anteriores y posteriores y tibia proximal (en niños):
  1. El procedimiento se lleva a cabo casi siempre junto a la cama del paciente con anestesia local.
  2. El sitio de preferencia es la cresta iliaca posterior, con el paciente en decúbito prono o lateral.
  3. El área que cubre al hueso debe prepararse con una solución antiséptica y cubierta de manera estéril.
  4. La piel y el tejido suave, junto con el periostio, se infiltran con lidocaína.
  5. Se practica una pequeña incisión (< 1 mm) en la piel directamente sobre la cresta iliaca posterior superior.

6. A través del tejido blando se introduce con lentitud y dentro de la capa exterior del hueso una aguja grande con estilete (figura 14-1).
7. Una vez dentro de la médula, se remueve el estilete y fija la jeringa.
8. Se aspira una muestra de médula ósea de 0.5 a 2 mL, se aplica en un portaobjetos y se deja secar.

- Deben seguirse los siguientes pasos para la **biopsia de médula ósea:**
  1. Se practica una incisión en la piel y los tejidos blandos sobre el hueso.
  2. Se introduce en el hueso un instrumento para biopsia con aguja gruesa.
  3. Se obtiene la muestra de la biopsia y se envía al laboratorio de patología para su análisis.
- Indicar que personal de enfermería o médicos capacitados realizan la aspiración. La biopsia de la médula ósea la efectúa casi siempre un médico. La duración aproximada de estos estudios es de 20 min.
- Informar al paciente que puede sentir miedo al aplicar la presión para puncionar la capa superior del hueso durante la remoción de la muestra de la biopsia o la aspiración.
- Indicar a la persona que puede sentir dolor durante la infiltración de lidocaína e incomodidad cuando se retira el émbolo de la jeringa de aspiración.

Después

- Aplicar presión en el sitio de punción para detener un sangrado mínimo. Aplicar una venda adhesiva.
- Observar el sitio de punción por hemorragia. Es posible usar paquetes de hielo para controlar el sangrado.
- Debe valorarse si hay sensibilidad o eritema, que puedan indicar infección. Se notifica al médico.
- Se determina si el paciente presenta señales de choque (pulso elevado, presión arterial baja).
- En condiciones normales se permite que el paciente descanse en la cama por 30 a 60 min después de la prueba.
- Es posible que algunos pacientes se quejan de sensibilidad en el sitio de punción varios días después del estudio. Pueden prescribirse analgésicos suaves.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Instruir al paciente para que observe si hay sangrado en el sitio de punción.
- Indicarle que la sensibilidad y eritema pueden indicar infección, lo cual debe notificarse al médico.
- Pueden necesitarse analgésicos suaves durante varios días después de la técnica por la sensibilidad en el sitio de punción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Neoplasia

Mielofibrosis. Son evidentes las enfermedades infiltrativas en el plano histológico en cuanto a la causa específica y porque se demuestra hipocelularidad dentro de la médula.

Infección. Viral, bacteriana, micótica: la infección bacteriana se relaciona casi siempre con elementos neutrofílicos elevados. Sin embargo, en una sepsis exagerada, estos elementos pueden estar suprimidos. Algunas infecciones virales y micóticas se caracterizan por incremento de los elementos monocíticos.

Agranulocitosis. La médula carece de células mieloblásticas.

Policitemia vera. Hay abundantes elementos celulares eritroides.

Mielomas múltiples

Enfermedad de Hodgkin

Linfoma

Linfoma linfoplasmocítico. Estos cánceres pueden subir o dividir con la presencia exagerada de elementos mononucleares dentro de la médula.

Leucemia. Las células mieloides precursoras se encuentran elevadas en grado significativo y saturan la médula.

Estados de hipersensibilidad. Puede ser evidente en la forma de un incremento de los elementos eosinófilos y mieloblastos basófilos.

Hiperplasia hemorrágica aguda de la médula. Después de una hemorragia aguda, los elementos eritroides (y en cierto grado los mieloides) aumentan de manera notoria para compensar la pérdida de células en el sistema sanguíneo periférico.

Anemia. Si la anemia se debe a la falla medular, el número de precursores eritrocíticos es insuficiente. La apariencia específica de las células medulares (p. ej., megaloblastos en la deficiencia de B_{12}) puede señalar la causa de la falla de la médula ósea. Las tinciones especiales pueden revelar una deficiencia de los depósitos de hierro, entre otras.

Enfermedad inflamatoria crónica

Fiebre reumática. Los elementos precursores mononucleares pueden estar aumentados.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). Pueden identificarse elementos leucocíticos disminuidos, en particular al avanzar la enfermedad.

PRUEBAS RELACIONADAS

Frotis de sangre. Estos resultados se incluyen por lo general en el informe de la biopsia de médula ósea para corroborar los hallazgos y apoyar las

indicaciones para el procedimiento.

Biopsia cervical (biopsia en sacabocados, biopsia endocervical, biopsia cervical LEEP, biopsia en cono, conización)

VALORES NORMALES

Células escamosas normales

Valores críticos

Células cancerosas.

INDICACIONES

Se realiza una biopsia del cuello uterino para identificar con mayor precisión las lesiones superficiales y premalignas del cérvix.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Cuando el Papanicolaou (Pap) revela una “anormalidad de las células epiteliales”, o si un estudio pélvico muestra una posible alteración neoplásica en el cérvix, se indica una biopsia de esa estructura. Existen diferentes métodos para realizar la biopsia, todos los cuales obtienen una cantidad considerable de tejido.

Los procedimientos para biopsia cervical incluyen:

- Una **biopsia cervical simple**, algunas veces llamada **biopsia en sacabocados**, extrae una pequeña pieza de tejido de la superficie del cérvix. Esto se realiza muchas veces durante la colposcopia.
- Una **biopsia endocervical (legrado endocervical)** remueve tejido de la parte superior del

conducto cervical mediante raspado con un instrumento agudo.

- El **procedimiento de escisión con asa electroquirúrgica** (LEEP) utiliza un alambre de metal delgado electrificado con un bajo voltaje para cortar tejido anormal en el cérvix o más arriba en el conducto endocervical (en ocasiones también se conoce como gran escisión de la zona de transformación [LLETZ]).
- La **biopsia en cono (conización)** es una forma más extensa de la biopsia cervical. Se la denomina biopsia en cono porque se elimina del cérvix una sección de tejido cónica. Se remueve tejido normal y anormal. Se puede efectuar con LEEP, bisturí o láser de dióxido de carbono.

Después de la colposcopia o la biopsia cervical se puede usar LEEP para tratar las células anormales precancerosas halladas en la biopsia. También se puede utilizar para determinar la extensión y algunas veces tratar cánceres cervicales superficiales no invasivos.

CONTRAINDICACIONES

- Paciente con sangrado menstrual activo.
- Pacientes embarazadas.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Después de la intervención, un número reducido de mujeres (< 10%) puede tener un sangrado significativo que requiera compresas vaginales o una transfusión sanguínea.
- Puede haber infección cervicouterina (esto es muy raro).
- Reducción del cérvix (estenosis cervical) que puede provocar infecundidad. (esto es muy raro).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento a la paciente.
- Obtener un consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Instruir a la mujer para que tome un analgésico distinto del ácido acetilsalicílico 30 min antes del procedimiento.

Durante

- Seguir los siguientes pasos de procedimiento:
  1. La paciente debe colocarse en la posición de litotomía y se utiliza un espejo vaginal para exponer la vagina y el cérvix.
  2. Se limpia el cérvix con una solución al 3% de ácido acético o yodo para eliminar el exceso de mucosa y restos celulares, además de marcar la diferencia entre los tejidos epiteliales normales y anormales.
  3. Puede inyectarse un fármaco para sedar el cérvix **(bloqueo cervical)**.
  4. Con el instrumento elegido por el médico para realizar la biopsia en sacabocado se efectúan la biopsia endocervical, LEEP o biopsia de cono.
- El médico realiza este procedimiento en unos 5 a 10 min.
- Aunque se efectúe la biopsia en cono en una sala de operaciones, los demás procedimientos pueden llevarse a cabo en el consultorio médico.

Se le explica a la paciente que algunas mujeres suelen quejarse de dolores por presión del espejo vaginal y que es posible esa incomodidad al obtener las muestras de la biopsia.

- La mayoría de las mujeres regresa a sus actividades normales inmediatamente después de la biopsia cervical o endocervical.
- Casi todas las mujeres pueden volver a sus actividades normales en 2 a 4 días después de las biopsias de cono o LEEP. Esto puede variar según sea la cantidad de tejido sustraído.

Después

Informar a la paciente que es normal si experimenta lo siguiente:

- Sangrado vaginal si se obtienen las muestras de biopsia; sugerir el uso de una toalla sanitaria.
- Cólicos débiles por varias horas después del procedimiento.
- Flujo vaginal de color pardo a negro durante la primera semana.
- Flujo vaginal o manchado por alrededor de 1 a 3 semanas.

Instruir a la paciente para que use toallas sanitarias en lugar de tampones durante 1 a 3 semanas.

Indicar a la paciente cuándo y cómo puede conocer los resultados de este estudio.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Señalar que la persona debe evitar las relaciones sexuales por 3 a 4 semanas.
- Informar a la paciente que no debe aplicarse duchas vaginales por 3 a 4 semanas.
- Instruir a la paciente para que llame al médico si observa alguno de los siguientes síntomas:
  - Fiebre.
  - Manchado o sangrado por más de una semana.
  - Sangrado mayor al del periodo menstrual normal y que contenga coágulos.
  - Dolor pélvico en aumento.
  - Mal olor, flujo vaginal amarillento, que pueden indicar infección.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Infección cervical crónica.
Neoplasia cervical intraepitelial.
Carcinoma cervical *in situ*.
Carcinoma cervical invasivo.
Adenocarcinomas endocervicales. Cualquiera de las lesiones anteriores puede inducir cambios celulares en el Pap, que podrían parecer cancerosos y requerir una biopsia. Cualquier lesión anormal obvia en el cérvix podría producir lo mismo.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colposcopia. Es una valoración más intensiva del cérvix y se emplea para identificar lesiones malignas y premalignas vaginales y cervicales.
Papanicolaou (Pap). Es la principal detección para cáncer vaginal y cervicouterino.

Biopsia endometrial

VALORES NORMALES

Ausencia de alteraciones patológicas
Presencia de un endometrio de tipo “secretor” 3 a 5 días antes de la menstruación normal

INDICACIONES

La biopsia endometrial se solicita para determinar si la paciente tiene valores adecuados de estrógeno y progesterona. Se indica en mujeres con sospecha de disfunción ovárica (pacientes próximas a la menopausia, sin menstruación o infecundas). Se usa de manera más común para

diagnosticar y valorar a personas que tienen un sangrado uterino disfuncional y cáncer uterino.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Una biopsia endometrial puede precisar si ha ocurrido la ovulación. Una muestra obtenida 3 a 5 días antes de la menstruación normal puede demostrar un endometrio de “tipo secretor” en el análisis histológico, si ya tuvieron lugar la formación del cuerpo lúteo y la ovulación. En caso contrario, sólo es posible observar un endometrio de “tipo proliferativo”. Esta prueba puede mostrar si una persona tiene cifras adecuadas de estrógeno y progesterona.

Otro uso importante de la biopsia endometrial es el diagnóstico de cáncer endometrial, pólipos y alteraciones inflamatorias, además de valorar un sangrado uterino disfuncional.

El procedimiento lo realiza un obstetra/ginecólogo en unos 10 a 15 min. Se puede sentir una incomodidad menor (similar a la de los cólicos menstruales). Es importante reconocer que la biopsia endometrial no sustituye a la dilatación y curetaje (legrado) (D&C). El estudio D&C es mucho más extenso y revisa todas las superficies del endometrio.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con infecciones (p. ej., por tricomonas, cándida, sospecha de gonococos) en el cérvix o la vagina, dado que la infección puede extenderse al útero.
- Mujeres en quienes el cérvix no pueda visualizarse (p. ej., debido a una posición anormal u operación previa), ya que el cérvix es la entrada al útero.
- Pacientes embarazadas porque el procedimiento puede inducir el parto/aborto.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Perforación uterina.
- Sangrado uterino.

- Interferencia con el embarazo temprano.
- Infección.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento a la paciente.
- Asegurar que la paciente emita un consentimiento escrito e informado para este estudio.
- Indicarle que no se requiere por lo general ayuno o sedantes. Puede experimentar cólicos de tipo menstrual.

Durante

- Seguir los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se coloca a la mujer en la posición de litotomía y se efectúa una exploración pélvica para determinar la posición del útero.
  2. Se expone y limpia el cérvix.
  3. Se inserta el instrumento para biopsia dentro del útero y se obtiene la muestra de las paredes anteriores, posteriores y laterales. Se puede realizar la biopsia con legra, pinza o aparato de aspiración. Casi siempre se realiza la biopsia por aspiración endometrial, dado que es la menos dolorosa y puede efectuarse en el consultorio.
  4. Las muestras se colocan en una solución al 10% de formalina y se envían al patólogo para análisis histológico y patológico.

Después

- Se debe notificar al médico cualquier elevación de la temperatura, ya que el procedimiento puede activar la enfermedad pélvica inflamatoria.
- Aconsejar a la paciente usar una toalla sanitaria porque se espera cierto sangrado vaginal.
- Instruir a la persona para que llame a su médico si experimenta un sangrado excesivo (que requiera más de una toalla sanitaria por hora).
- Indicar a la paciente que no están permitidas las duchas vaginales y las relaciones sexuales 72 h después de la biopsia.
- Alentar a la mujer para que descanse durante las siguientes 24 h y que evite cargar objetos pesados con objeto de prevenir una presión intraabdominal elevada y hemorragia uterina.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Instruir a la paciente para que informe a su médico una elevación de temperatura, dado que este procedimiento puede activar la enfermedad pélvica inflamatoria.
- Es aconsejable que la persona utilice una toalla, ya que se espera cierta hemorragia vaginal. La paciente deberá llamar a su médico si hay sangrado excesivo (que requiera más de una toalla sanitaria por hora).
- Instruir a la paciente para que no cargue objetos pesados y no se eleve la presión intraabdominal y produzca hemorragia uterina.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Anovulación. Sin ovulación, el endometrio se encuentra en un estado proliferativo persistente. No se reconocen cambios de la secreción.

Tumor.

Pólipos. El adenocarcinoma endometrial, con o sin componentes de carcinoma escamoso, es la tumoración uterina más común. Los pólipos proliferativos hiperplásicos son una causa común del sangrado uterino disfuncional.

Enfermedad inflamatoria. Las infecciones endometriales son raras, pero posibles. Las enfermedades de transmisión sexual (ETS) son el tipo primario de infección más común que no se relaciona con la instrumentación quirúrgica previa.

Biopsia hepática

VALORES NORMALES

Histología hepática normal

INDICACIONES

La biopsia hepática es un método diagnóstico seguro, simple y valioso de las enfermedades del hígado.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Para este estudio se inserta una aguja especialmente diseñada a través de la pared abdominal y en el interior del hígado (figura 14-2). Se extrae una pieza del tejido hepático para su análisis microscópico. Una biopsia hepática percutánea se indica para diagnosticar diferentes tipos de trastornos hepáticos, como cirrosis, hepatitis, reacción a fármacos, granuloma y tumor. La biopsia se solicita en pacientes con las siguientes alteraciones que no pueden identificarse con otras pruebas:

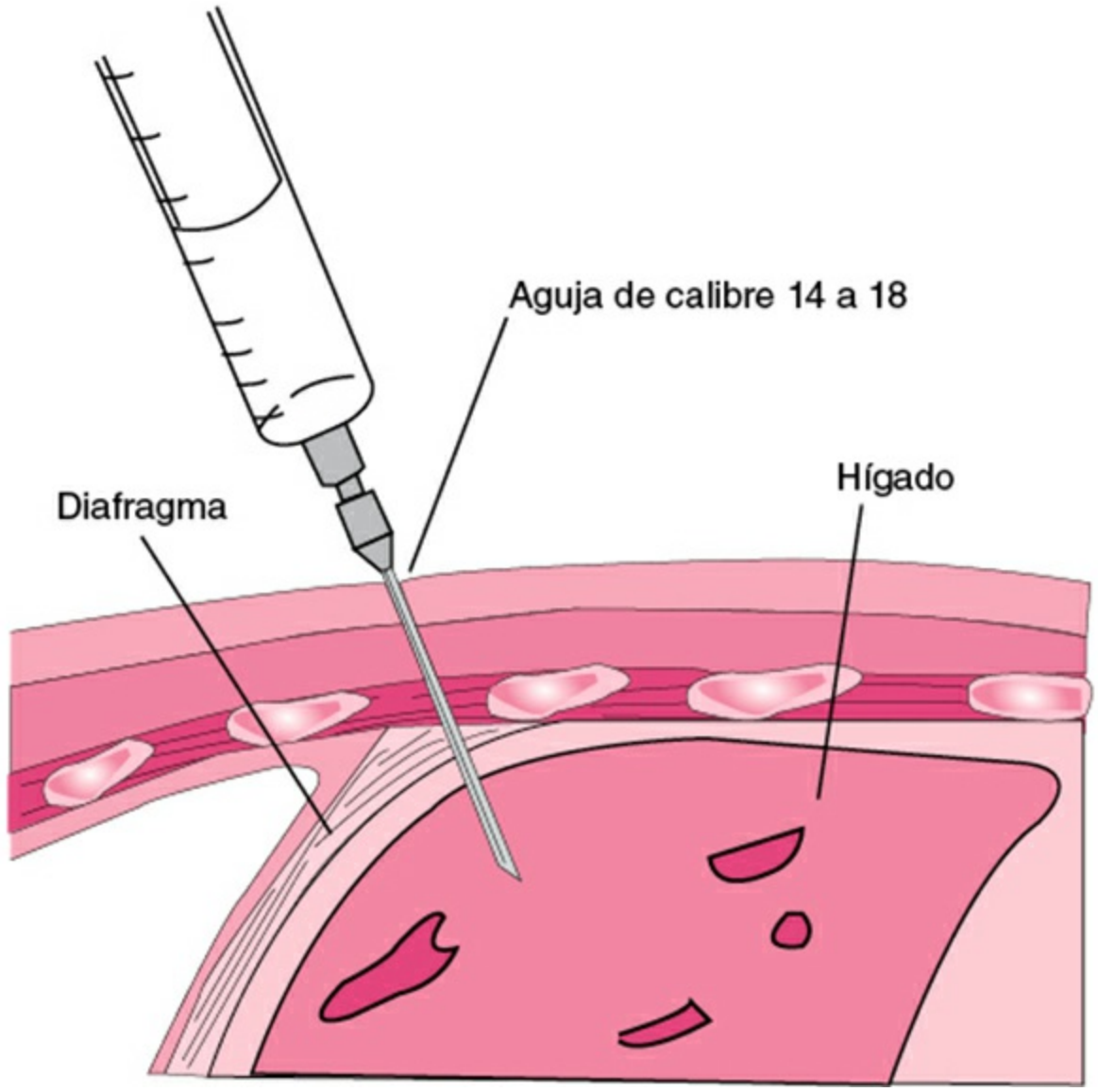


Figura 14-2. Biopsia hepática. Una biopsia hepática percutánea requiere la cooperación del paciente. Éste debe ser capaz de mantenerse inmóvil y sostener el aliento después de exhalar.

1. Hepatomegalia inexplicable.
2. Valores elevados persistentes de enzimas hepáticas.
3. Sospecha de tumor primario o metastásico, determinado por otros

estudios.
4. Ictericia inexplicable.
5. Sospecha de hepatitis.
6. Sospecha de enfermedades infiltrativas (p. ej., sarcoidosis, amiloidosis).
7. Hemocromatosis y enfermedad de Wilson.
8. Enfermedades en las que la biopsia es la única manera de determinar su gravedad.

La biopsia puede realizarse de manera ciega o dirigida con el uso de una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética (IRM), ultrasonido o laparoscopia. Se realiza la biopsia dirigida si hay un área focal específica del hígado sospechosa y de la cual se debe obtener tejido (p. ej., tumor metastásico). La biopsia "ciega" se efectúa si el hígado está comprometido de manera difusa.

Esta prueba la lleva a cabo un médico en 15 min. Puede experimentarse una incomodidad menor durante la inyección de la anestesia local y durante la inserción de la aguja y la biopsia. Con anterioridad se realizaban biopsias ciegas con una aspiración pequeña o uso de agujas pequeñas para muestras de tejido. Con las biopsias guiadas, las agujas más grandes pueden obtener una cantidad significativa de tejido para su revisión histológica. Esto ha reducido los errores de muestreo al colocar la aguja en el área sospechosa y obtener suficiente tejido para el estudio histológico.

CONTRAINDICACIONES

- Paciente poco colaborador que no puede mantenerse inmóvil y sostener la respiración durante la exhalación.
- Pacientes con hemostasia deficiente.
- Personas anémicas que tal vez no toleren una pérdida considerable de sangre relacionada con una punción involuntaria del vaso sanguíneo intrahepático.
- Pacientes con una infección del espacio pleural derecho o el cuadrante superior derecho, dado que la biopsia puede extender la infección.
- Pacientes con ictericia obstructiva: en estos casos, la bilis dentro de los conductos se halla bajo presión y puede filtrarse a la cavidad abdominal después de la penetración de la aguja.
- Enfermos con hemangioma: es un tumor vascular y el sangrado posterior a la biopsia puede ser cuantioso.
- Pacientes con ascitis, ya que puede ocurrir una filtración persistente de líquido: las filtraciones de bilis no se sellan.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Hemorragia causada por una punción involuntaria de algún vaso sanguíneo dentro del hígado.
- Peritonitis química provocada por una punción involuntaria del conducto biliar, con una filtración subsecuente de bilis a la cavidad abdominal
- Neumotórax (pulmón colapsado) secundario a una colocación inapropiada de la aguja de biopsia dentro de la cavidad torácica adyacente.

Prioridades clínicas

- Realizar un perfil de coagulación antes de la biopsia hepática porque existe una posibilidad de sangrado.
- Después de la biopsia hepática, se instruye al paciente para que permanezca sobre su lado derecho durante 1 o 2 horas. Esta posición reduce el riesgo de hemorragia al comprimir la cápsula del hígado contra el pecho.
- Valorar de forma cuidadosa al paciente después de esta prueba para identificar signos de hemorragia (pulso acelerado, presión arterial baja) y peritonitis (temperatura elevada).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente. Muchos pacientes se sienten ansiosos.

- Obtener el historial médico para confirmar que el paciente no consume fármacos que pueden afectar la coagulación.
- Asegurarse de que todas las pruebas de coagulación sean normales.
- Obtener un consentimiento informado.

Instruir al enfermo para que se mantenga en ayuno absoluto después de la medianoche del día de prueba. Puede ser necesaria la operación si hay complicaciones. El paciente debe estar preparado para la posibilidad de someterse al procedimiento quirúrgico.

- Administrar sedantes.

Durante

- Seguir los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se coloca al paciente en decúbito prono o lateral.
  2. Se anestesia de manera local el área dérmica donde se practicará la punción.
  3. Se pide al paciente que exhale y mantenga la respiración. Esto da lugar a que el hígado descienda y reduzca la posibilidad de causar neumotórax. Con frecuencia, el paciente practica dos o tres exhalaciones antes de la inserción de la aguja.
  4. Durante la exhalación sostenida del paciente, el médico introduce rápidamente la aguja en el hígado y obtiene tejido hepático.

a. Existen numerosos tipos de agujas disponibles.
b. A menudo se inserta la aguja de la biopsia bajo guía de TC. Esto es en particular útil cuando se necesita tejido de un área específica del hígado.

5. Se retira la aguja.

- Si se utiliza la laparoscopia para la biopsia, se sigue el procedimiento delineado para la laparoscopia.

Después

- Se coloca la muestra tisular dentro de un contenedor para muestra que contenga formalina y se envía al departamento de patología.
- Es necesario aplicar un vendaje pequeño sobre el sitio de inserción de la aguja.
- Se coloca al paciente sobre su lado derecho por una o dos horas. En esta posición, la cápsula hepática se comprime contra la pared del pecho y reduce el riesgo de hemorragia o filtración biliar.
- Es preciso revisar los signos vitales del paciente con regularidad para reconocer indicios de hemorragia (pulso elevado, presión arterial baja) y peritonitis (temperatura elevada).
- Si se realiza laparoscopia, se instituye el cuidado posoperatorio habitual.
- Deben valorarse ritmo, frecuencia y profundidad de las respiraciones. Se valoran los ruidos respiratorios. Deben notificarse dolor torácico y signos de disnea, cianosis y agitación, que pueden indicar neumotórax.

Prioridades clínicas

- Instruir al paciente para que informe signos de sangrado (pulso elevado y presión arterial baja) o peritonitis (temperatura elevada).
- El paciente no debe toser o esforzarse, dado que esto puede elevar la presión intraabdominal. Debe evitarse el esfuerzo en las actividades y la carga de objetos pesados por 1 a 2 semanas.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumor benigno (adenoma).
Tumor maligno. Primario (hepatoma, colangiocarcinoma).
Metastásico (intestinal, mamario, pulmonar, otros). Son posibles las biopsias de estas lesiones focales y se pueden obtener muestras para el estudio histológico. Casi siempre estas biopsias son guiadas por estudios de imagen.
Abscesos.
Quistes. Estas lesiones de líquido pueden aspirarse e instalarse catéteres para el drenado.
Hepatitis.

Enfermedades infiltrativas (p. ej., amiloidodis, hemacromatosis, cirrosis, grasa). Una anormalidad difusa del hígado se puede reconocer con mayor facilidad a través de la aguja para biopsia hepática, ya que hay más tejido que aloja el proceso patológico.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tomografía computarizada (TC) del abdomen. Es un estudio radiológico que provee una excelente visualización del hígado para una biopsia guiada.

Imagen por resonancia magnética (IRM) para el hígado. Usa variaciones de las características electromagnéticas para proyectar una imagen adecuada del hígado. La tecnología reciente ha avanzado para posibilitar la guía de la aguja de biopsia al área sospechosa dentro del órgano.

Biopsia de pulmón

VALORES NORMALES

No hay signos de alteraciones patológicas

INDICACIONES

Se solicita la biopsia pulmonar para determinar la naturaleza de un nódulo parenquimatoso en el pulmón identificado en una placa simple de rayos X o una tomografía computarizada (TC) torácicas. Se pueden diagnosticar carcinomas, granulomas, infecciones y sarcoidosis con este procedimiento. También es útil para identificar exposiciones ambientales, infecciones o enfermedades familiares, lo cual puede derivar en un mejor tratamiento y prevención.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Este procedimiento invasivo se emplea para obtener una muestra del tejido pulmonar para el análisis histológico, mediante el uso de las técnicas abierta o cerrada. El método abierto se limita a una toracotomía. La técnica cerrada incluye métodos como la biopsia pulmonar transbronquial, la aspiración transbronquial con aguja, el barrido transbronquial con transcatéter, la biopsia por aspiración con aguja percutánea y la toracotomía quirúrgica asistida con video (VATS, por sus siglas en inglés).

Este procedimiento lo lleva a cabo un radiólogo, cirujano o neumólogo en 30 a 60 min. La mayoría de los pacientes describe la biopsia percutánea como un procedimiento doloroso. Se espera un dolor posoperatorio en la incisión si se usa la técnica abierta o VATS.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con bulas o quistes pulmonares, ya que tienen un mayor riesgo de sufrir neumotórax con la aguja de la biopsia pulmonar.
- Personas con sospecha de anormalidades vasculares en el pulmón porque es posible la hemorragia.
- Pacientes con alteraciones hemorragíparas, dado que puede ocurrir sangrado.
- Pacientes con hipertensión pulmonar puesto que hay mayor posibilidad de hemorragia.
- Enfermos con insuficiencia respiratoria, ya que es menos probable que sobrevivan al neumotórax, si se presenta.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Neumotórax.
- Hemorragia pulmonar.
- Empiema.

Prioridades clínicas

- Obtener el historial médico para asegurarse de que los pacientes no consuman fármacos que puedan afectar la coagulación.
- Verificar los resultados de los estudios de coagulación antes de la biopsia pulmonar, dado que puede haber hemorragia posoperatoria.
- Por lo regular se mantiene al paciente en ayuno absoluto después de la medianoche antes de esta prueba.
- Después del procedimiento se revisan de forma cuidadosa los signos de hemorragia (pulso elevado, presión arterial baja) y falta de aliento.
- Casi siempre se solicita una placa de rayos X después del procedimiento para descartar complicaciones (como neumotórax).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Asegurarse de obtener su consentimiento firmado.
- Explicar al paciente que puede requerirse ayuno. El paciente puede mantenerse en ayuno absoluto antes de la medianoche del día de la prueba.
- Administrar fármacos antes del procedimiento 30 a 60 min con anterioridad a la solicitud de la prueba. Por lo general se administra atropina para reducir las secreciones bronquiales. Se puede emplear meperidina para sedar a los pacientes ansiosos.
- Instruir al paciente para permanecer inmóvil durante la biopsia pulmonar. Cualquier movimiento o tos pueden provocar una laceración del pulmón con la aguja de biopsia.

Durante

- La posición del paciente depende del método utilizado y es posible obtener la muestra a través de diferentes métodos:

Biopsia pulmonar transbronquial

1. Esta técnica se realiza a través de un broncoscopio flexible fibróptico mediante pinza para corte.
2. Se usa la fluoroscopia para asegurar una abertura adecuada y la posición de la pinza en las lesiones.
3. La fluoroscopia también hace posible la visualización del “tirón” del pulmón mientras se remueve la muestra.

Aspiración transbronquial con aguja

1. Se obtiene la muestra con un broncoscopio fibróptico y una aguja (figura 14-3).

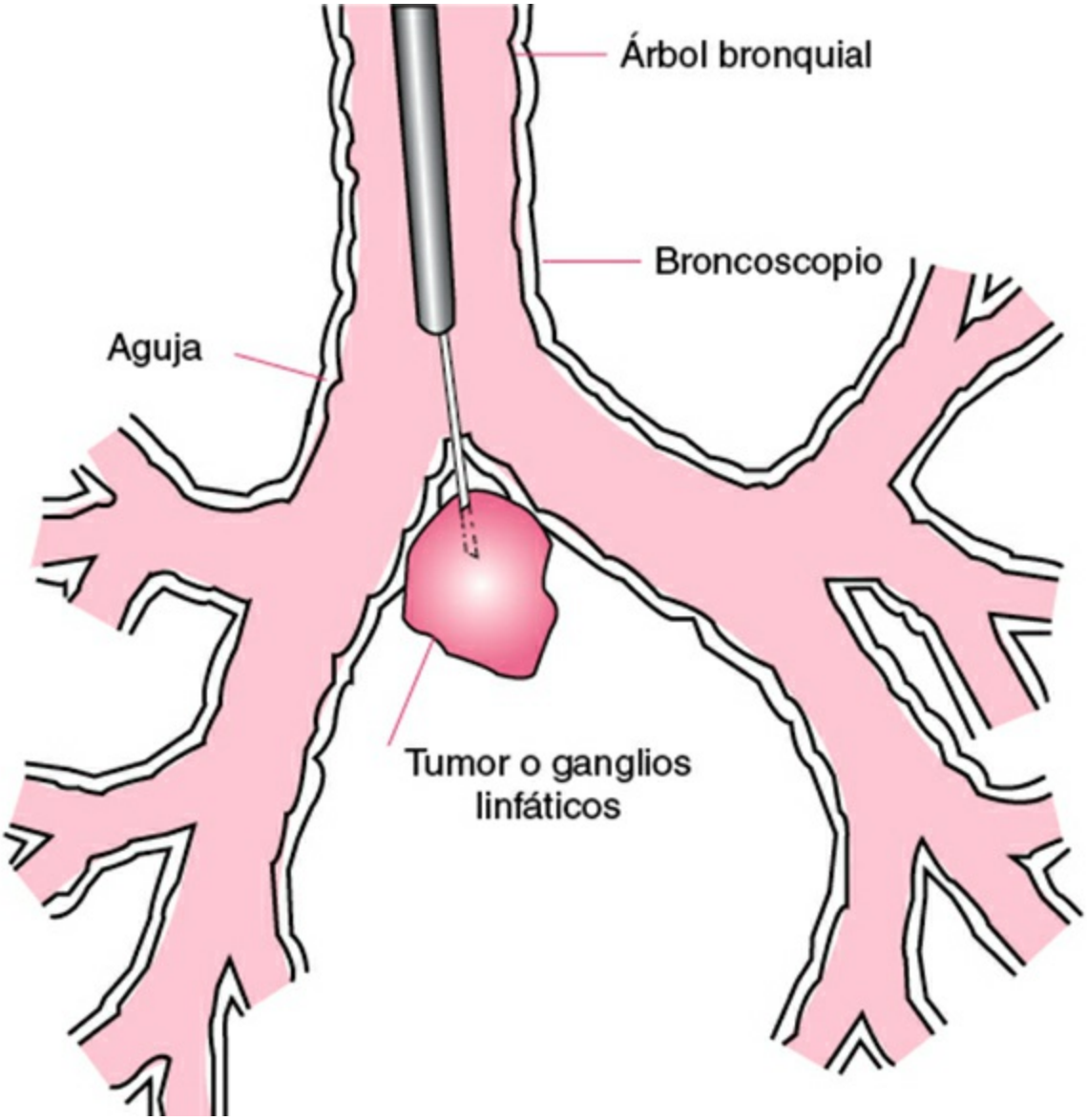


Figura 14-3. Biopsia con aguja transbronquial. El diagrama muestra la aguja transbronquial al penetrar la pared bronquial e ingresar a una masa de nódulos linfáticos subcarinales o un tumor.

2. Se inserta el broncoscopio y se identifica el sitio objetivo mediante fluoroscopia.
3. A través del broncoscopio se introduce la aguja en el tumor o el área deseada, donde se realiza la aspiración con una jeringa.
4. Se retrae la aguja dentro de la funda y se retira por completo el catéter del dispositivo fibróptico.

Barrido bronquial con transcatéter

1. También se realiza a través de un broncoscopio fibróptico (véase la revisión de la broncoscopia).
2. Durante la broncoscopia se mueve un pequeño cepillo hacia delante y

atrás sobre el área sospechosa en el bronquio o sus ramas.
3. Las células se adhieren al cepillo, el cual se remueve y se aplica a un portaobjetos para microscopio.

Biopsia percutánea con aguja
1. En este método para obtener una muestra cerrada se obtiene la biopsia después de utilizar una radiografía fluoroscópica o una tomografía para localizar el sitio deseado.
2. Se efectúa el procedimiento con una aguja para corte o aspiración y una aguja raquídea para obtener la muestra.
3. El problema principal con esta técnica es la lesión potencial de vasos principales.
4. Durante la biopsia pulmonar se valoran de modo cuidadoso los signos de alteración respiratoria (p. ej., respiración acortada, pulso rápido, cianosis).

Biopsia pulmonar abierta
1. El paciente se traslada al quirófano y se somete a anestesia general.
2. El paciente debe colocarse en posición supina o lateral y se practica una incisión en la pared torácica.
3. Después de extraer una pieza de tejido pulmonar se sutura el pulmón.
4. Se utiliza una sonda de drenaje pulmonar durante unas 24 h después de una biopsia pulmonar abierta.
5. Se puede realizar este procedimiento con una toracoscopia, como se describe en la siguiente sección.

Biopsia por toracoscopia
1. Se colapsa el pulmón con una sonda endotraqueal de doble luz durante la inducción de la anestesia general.
2. Con el uso de un toracoscopio (similar al laparoscopio), se toma el pulmón y se secciona una pieza con un aparato de corte/engrapado. Se pueden efectuar grandes resecciones del pulmón.
3. Se retiran el toracoscopio y el trócar y se deja en el lugar una sonda de diámetro pequeño.
4. Se cierran las incisiones y el procedimiento se completa.

Después

- Se colocan las muestras de la biopsia en los contenedores apropiados para el análisis histológico y microbiológico.

- Deben observarse los signos vitales del paciente con frecuencia para descartar datos de sangrado (pulso elevado, presión arterial baja) y falta de aliento.
- Se valoran los ruidos respiratorios del paciente y se informa cualquier disminución en el lado de la biopsia.
- Se solicita una placa de rayos X para identificar complicaciones (p. ej., neumotórax).
- Es necesario observar al paciente y descartar signos de neumotórax (p. ej., disnea, taquipnea, disminución de los ruidos respiratorios, ansiedad, agitación).

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Carcinoma. Se pueden obtener biopsias para lesiones primarias y metastásicas con esta técnica. La lesión debe hallarse lo suficientemente periférica para no perforar alguno de los vasos sanguíneos grandes.

Granuloma. Si se reconoce que la lesión contiene calcio, se puede considerar granuloma de una infección granulomatosa previa. Si no hay calcificación se debe realizar una biopsia de la lesión para descartar cáncer, una infección micótica activa o tuberculosis.

Exposición a enfermedades pulmonares (p. ej., pulmón negro, asbestosis). Es importante reconocer y documentar la presencia de enfermedad pulmonar por exposición por razones médicas (diagnóstico y tratamiento) y legales (compensación o incapacidad de los trabajadores).

Sarcoidosis. La sarcoidosis pulmonar es una enfermedad intersticial reconocible por una inflamación crónica y fibrosis. Esto es obvio en una biopsia pulmonar.

Infección. Las infecciones inusuales (p. ej., por Pneumocystis jiroveci) y enfermedades micóticas raras requieren tejido para cultivo e identificación microscópica.

PRUEBAS RELACIONADAS

Broncoscopia. Esta prueba endoscópica es el acceso a través del cual se realizan la biopsia transbronquial y las aspiraciones.

Tomografía computarizada (TC) torácica. El método de la tomografía se utiliza para localizar una lesión pulmonar por biopsia.

Papanicolaou (prueba Pap, frotis de Pap, prueba citológica para cáncer, citología cervical con base líquida [LBCC], citología en base líquida [ThiPrep])

VALORES NORMALES

Ausencia de células anormales o atípicas

INDICACIONES

La prueba Pap es la detección principal para cáncer de vagina, cérvix y útero. Se realiza de manera regular en mujeres mayores de 21 años o menores con actividad sexual.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Se realiza una prueba Pap para detectar células neoplásicas en las secreciones vaginales y cervicales. Esta prueba se basa en el hecho de que las células cervicales normales y anormales, y las células endometriales neoplásicas, se desechan en las secreciones cervicales y vaginales. Al analizar estas secreciones a nivel microscópico se pueden detectar cambios celulares tempranos relacionados con infecciones, trastornos premalignos o una alteración maligna existente. La prueba Pap tiene una precisión del 95% para detectar el carcinoma cervical; no obstante, su precisión para identificar el carcinoma endometrial es de tan sólo 40%.

El *National Cancer Institute* desarrolló y revisó el sistema Bethesda para establecer diagnósticos de citología cervical y vaginal; la finalidad era reducir al mínimo la discrepancia en el resultado, informar y crear un cuerpo de trabajo estandarizado para registrar resultados útiles en clínica. Una historia clínica bien realizada de la paciente es esencial para interpretar las muestras citológicas y es un requerimiento regulador de la prueba Pap. Este sistema de notificación se actualizó en el año 2001 e

incluye una valoración de los siguientes cinco componentes (recuadro 14-1):

RECUADRO 14-1 **Sistema Bethesda para notificar diagnósticos citológicos cervicales y vaginales**

Idoneidad de la muestra
- Satisfactoria para valoración
- Insatisfactoria para valoración
  - Muestra rechazada/no procesada
  - Muestra procesada y analizada, pero insatisfactoria para valoración

Categorización general
- Negativa por lesión intraepitelial o tumor
- Anormalidad de las células epiteliales
- Otro

Idoneidad de la muestra
- Satisfactoria para valoración
- Insatisfactoria para valoración
  - Muestra rechazada/no procesada
  - Muestra procesada y analizada, pero insatisfactoria para valoración

Categorización general
- Negativa para lesión intraepitelial o tumor
- Anormalidad de las células epiteliales
- Otro

Interpretación/resultados
- Negativo para lesión intraepitelial o tumor
  - Microorganismo causante de infección
  - Otros hallazgos no neoplásicos
- Anormalidades de las células epiteliales
- Células escamosas
  - Células escamosas atípicas (ASC)
  - Lesiones intraepiteliales escamosas de nivel bajo (LSIL)
  - Lesiones intraepitaliales escamosas de nivel alto (HSIL)
  - Carcinoma de células escamosas
- Célula glandular
  - Células glandulares atípicas (AGC)
  - Células glandulares atípicas, indicativas de neoplasia (AGC)
  - Adenocarcinoma endocervical in situ
  - Adenocarcinoma

Revisión automatizada y prueba auxiliar

Notas/sugerencias educativas

1. Idoneidad de la muestra: se provee una indicación de la idoneidad de la muestra. Ésta tiene suficientes células para valorarse o no.

2. Categorización general (opcional): es un resumen rápido de los hallazgos en las células que permite al médico priorizar los resultados.

3. Interpretación/resultado: es un informe de la interpretación citopatológica de las células estudiadas. No es un diagnóstico porque pueden requerirse otros datos para precisar un diagnóstico.

a. Negativo por lesión intraepitelial o neoplasia: incluye infecciones como las consecutivas a *Trichomonas* o *Candida* o cambios reactivos por un dispositivo intrauterino (DIU) o radioterapia.

b. Anormalidades de las células epiteliales: varían de atípicas a cancerosas de los linajes escamosos o glandulares.

4. Revisión automatizada y prueba auxiliar (cuando es apropiado): esto se registra si las laminillas se analizaron en sistemas automatizados. También debe especificarse el uso de cualquier prueba molecular auxiliar como la prueba por virus del papiloma humano (VPH).

5. Notas educativas (opcional): se incluyen comentarios que corresponden al significado de los resultados citológicos o recomendaciones diagnósticas.

Un método común de recolección de muestra para prueba Pap es la **citología cervical de base líquida (LBCC** [mejor conocida como **ThinPrep**]). Con esta técnica, la muestra se obtiene del cérvix y se coloca en una solución conservadora en lugar de realizar un frotis en un portaobjetos, como se efectúa en la prueba convencional Pap en frotis (CPT). Se aíslan las células sanguíneas y los desechos a través de la centrifugación, dejando tan sólo las células cervicales. Se coloca a continuación una capa delgada de residuo en un portaobjetos para su valoración. La muestra puede "dividirse" en dos partes. La primera se analiza para citopatología. Si se identifican anormalidades citológicas de significado indeterminado, que podrían dilucidarse mejor con pruebas adicionales, las células de la segunda parte se emplean para tales estudios (es necesario evitar la obtención de otra muestra cervical). Por ejemplo, si se reconocen cambios celulares que podrían relacionarse con el VPH, se prueba la segunda parte de la muestra con PCR en tiempo real o DNA de VPH. El VPH es un factor causal en más del 95% de los cánceres cervicales.

Cuando se compara con el CPT, el ThinPrep tiene un porcentaje significativamente mayor de muestras satisfactorias para la prueba Pap. Se ha publicado un porcentaje mucho más grande de lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado (LSIL) y lesiones escamosas intraepiteliales de alto grado (HSIL) en los resultados de prueba Pap con el uso de ThinPrep, en comparación con el CPT. El valor predictivo de una prueba ThinPrep positiva (93.9%) es similar al CPT positivo (87.8%) si se compara con los resultados histológicos.

Las lecturas automatizadas del estudio de Papanicolaou se emplean con mayor frecuencia debido a que el volumen de los estudios para prueba de Pap excede la capacidad de los citopatólogos para consumir tiempo

suficiente en una interpretación adecuada de las muestras. La automatización es en particular precisa si se lleva a cabo en especímenes procesados en ThinPrep. El sistema de estudio de ThinPrep, por ejemplo, integra la imagenología automatizada con la revisión por los citotecnólogos para identificar campos que contengan anormalidades celulares potencialmente relevantes. Si el citotecnólogo identifica alteraciones notables, la muestra se analiza de forma directa en el microscopio. El ThinPrep ha reemplazado al Pap debido a que la aplicación de las células en el portaobjetos está estandarizada; las células se distribuyen de modo uniforme en el portaobjetos; se reducen moco, sangre y células inflamatorias; la fijación es efectiva y equitativa; se detectan afecciones cervicouterinas graves de forma más efectiva; y el material se considera inadecuado para interpretación con menor frecuencia. Una prueba diferente y menos costosa, conocida como **PapSpin**, usa una escobilla especial colocada en el mecanismo de recolección y centrifugación para proveer un concentrado celular. Este último se analiza en el microscopio.

Al igual que en la detección para todos los cánceres, al disponer de más estudios, las guías cambian. Aún más, las diferentes sociedades médicas pueden diferir en ciertos aspectos de las guías del Pap. No sólo la U.S. *Preventive Services Task Force* ha señalado que el estudio de VPH es apropiado para ciertas mujeres como parte de la detección común para cáncer cervical, sino también se han emitido las siguientes recomendaciones.

- Las mujeres de 21 a 65 años deben someterse a los estudios de Pap cada tres años. Las guías anteriores al 2003 recomendaban que las mujeres se estudiaran al menos cada tres años y se permitían estudios anuales.
- Las mujeres de 30 a 65 años pueden extender el intervalo entre los estudios hasta cinco años, si utilizan el estudio de VPH junto con el Pap. La prueba de VPH no debe emplearse en pacientes más jóvenes debido a que muchas de ellas pueden tener infecciones por VPH que se resuelven sin tratamiento.
- Las mujeres menores de 21 años no deben ser objeto de estudio para cáncer cervical, al margen de su historial sexual. En las recomendaciones previas se recomendaba que las pacientes iniciaran el estudio para cáncer cervical en los tres años siguientes al inicio de la actividad sexual.
- Las personas mayores de 65 años no deben someterse a estudio, siempre y cuando hayan tenido estudios de Pap normales y no estén en riesgo de desarrollar cáncer cervical.

Estas guías son válidas para mujeres sanas que no han tenido estudios

anormales de Pap. No se aplican a pacientes con antecedentes de cáncer cervical.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con menstruación actual, debido a que puede alterarse la interpretación.
- Mujeres con infecciones vaginales, dado que las infecciones pueden inducir cambios celulares que se interpretan como precancerosos de manera equívoca.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Un retraso en la fijación de la muestra da lugar a que las células se resequen, lo que invalida la efectividad de la tinción y dificulta la interpretación citológica.
- Usar gel lubricante en el espejo puede afectar la muestra.
- Las duchas y los baños en tina antes de la prueba pueden lavar los depósitos celulares e interferir con el resultado de la prueba.
- El flujo menstrual puede alterar los resultados. Es preferible realizar la prueba dos semanas después del inicio de la menstruación.
- Las infecciones pueden interferir con la citología hormonal.
- Los fármacos como la digital y la tetraciclina pueden alterar los resultados al afectar el epitelio escamoso.

Prioridades clínicas

- El estudio de Pap no debe efectuarse durante la menstruación debido a que los resultados pueden modificarse.
- El índice de maduración puede determinarse para detectar anomalías endocrinas (como un desequilibrio estrógeno-progesterona).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento a la paciente.
- Instruir a la paciente para que no realice duchas o tinas durante las 24 h anteriores al estudio de Pap (algunos médicos prefieren que las pacientes eviten las relaciones sexuales 24 a 48 h antes de la prueba).

- Indicar a la paciente que debe vaciar su vejiga antes del estudio. Una vejiga llena inhibe la palpación correcta de las estructuras pélvicas.
- Informar a la paciente que no se requiere ayuno o sedación.

Durante

Seguir los siguientes pasos para el procedimiento:

1. La paciente se coloca en posición de litotomía.

2. Se introduce el espejo vaginal para exponer el cérvix.

3. Se recolecta material del canal cervical al rotar un hisopo humedecido con solución salina o una espátula de aire dentro del canal cervical y en la unión escamocolumnar (figura 14-4). Si se requiere el índice de maduración para la información hormonal, el frotis se obtiene de la pared vaginal. Es necesario tener cuidado para excluir el cérvix.

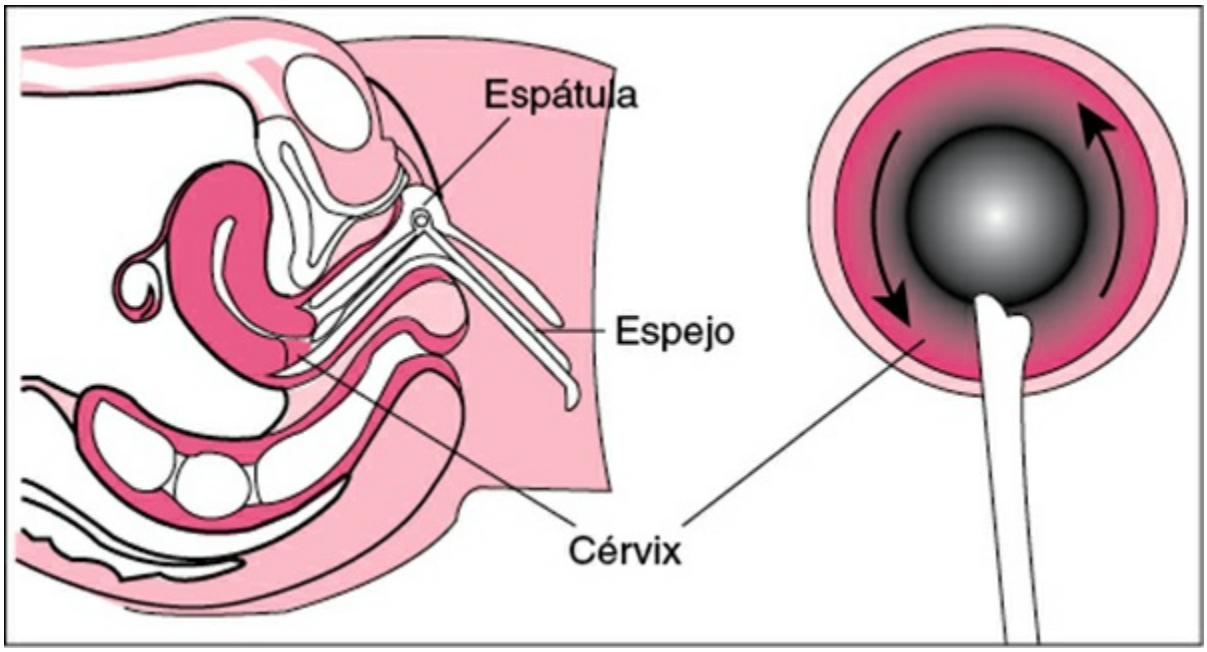


Figura 14-4. Prueba de Papanicolaou. A) sección transversal del proceso de extracción de la muestra cervical. B) el cérvix se raspa con la punta bífida de la espátula para obtener la prueba de Papanicolaou.

4. Las células se colocan inmediatamente en un portaobjetos limpio y se fijan por inmersión del portaobjetos en partes iguales con alcohol al 95% con éter o aerosol comercial. Las secreciones deben fijarse antes de secarse, debido a que el secado distorsiona las células y dificulta la interpretación. Además, este proceso de fijación destruye

microorganismos infecciosos, por lo que la muestra es menos infecciosa para el personal que lo manipula.

5. El portaobjetos se etiqueta con el nombre de la paciente, edad, paridad y fecha de su última menstruación. Sin este requisito, la muestra se considera no apta para interpretación.

6. Si se realiza LBCC, la muestra cervical se coloca en una solución conservadora de fijación. Una vez colocado en esta solución, las células pueden analizarse en cualquier momento en las siguientes tres semanas (si se mantiene congelado).

7. El historial farmacológico de la paciente (p. ej., anticonceptivos orales) y la razón para el estudio deben anotarse en la solicitud del laboratorio.

Después

- Si el estudio de Pap produce sangrado, se le proporciona a la paciente una toalla sanitaria.
- En el laboratorio, el patólogo analiza al microscopio y tiñe la muestra de Pap. Diversos programas de computación son capaces de reconocer células anormales y clasificarlas. Estos programas se usan para ayudar al patólogo en la detección de ciertos frotis celulares.

La persona será notificada de los resultados de la prueba por su médico.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cáncer. El diagnóstico de cáncer puede establecerse sólo con una biopsia del tumor. Todas las pacientes con un resultado de Pap sospechoso deben estudiarse de forma exhaustiva con colposcopia, biopsia en cono o dilatación y curetaje.

Enfermedades de transmisión sexual.

Infecciones por hongos.

Infecciones por parásitos.

Infección por herpes. Muchas de estas infecciones producen cambios celulares en el estudio de Pap. Sin embargo, se requieren el cultivo de estos patógenos para precisar el diagnóstico.

Infecundidad. La falta del efecto estrogénico observado en el estudio de Pap puede indicar insuficiencia ovárica en mujeres en edad reproductiva.

PRUEBAS RELACIONADAS

Biopsia cervical. Se realiza biopsia del cérvix para identificar y tratar con más precisión lesiones premalignas y malignas superficiales del cérvix.
Colposcopia. Es un estudio de seguimiento en una prueba de Pap anormal.

Biopsia pleural

VALORES NORMALES

Sin evidencias de procesos patológicos

INDICACIONES

La prueba se solicita cuando el líquido pleural obtenido por toracocentesis es líquido exudativo, el cual sugiere infección, neoplasia o tuberculosis. La biopsia pleural se indica para distinguir entre estos procesos patológicos. También se realiza cuando las imágenes torácicas indican tumor, reacción o engrosamiento de la pleura.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La biopsia pleural es la remoción del tejido pleural para estudio histológico y se lleva a cabo casi siempre con una aguja de biopsia percutánea. También se practica a través de toracoscopia, tras insertar un endoscopio en el espacio pleural para inspección y biopsia pleural. El tejido pleural también puede obtenerse mediante biopsia pleural abierta, la cual incluye una toracotomía limitada y requiere anestesia general. Para este procedimiento se traza una pequeña incisión intercostal y se efectúa la intervención bajo observación directa. La ventaja de los procedimientos abiertos es que puede obtenerse una pieza más grande de pleura.

Las biopsias con aguja percutánea las realiza por lo general un médico junto a la cama del paciente en un cuarto especial o el consultorio médico

y toma unos 30 min. Debido a la anestesia local, cierto malestar se relaciona con esta técnica. Las biopsias abiertas se practican en el quirófano.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con sangrado o tiempos de coagulación prolongados.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Sangrado o lesión pulmonar.
- Neumotórax.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Obtener un consentimiento informado del enfermo.
- Indicar que no se requieren ayuno o sedantes.
- Instruir al paciente para que permanezca inmóvil durante el procedimiento. Cualquier movimiento puede ocasionar un daño inadvertido por la aguja.

Durante

- Seguir los siguientes pasos para la **biopsia con aguja percutánea:**
  1. Este procedimiento se lleva a cabo casi siempre con el paciente sentado, con los hombros y brazos elevados y apoyados en una mesa acolchada.
  2. Después de determinar la presencia de líquido por la técnica de toracocentesis, se anestesia la piel sobre el sitio de biopsia y se perfora con un bisturí.
  3. Se inserta una aguja en una cánula hasta extraer el líquido. (Se deja cierta cantidad del líquido en el espacio pleural después de la toracocentesis para efectuar la biopsia con mayor facilidad).
  4. Se sustrae la aguja interna y se conecta un trócar con gancho y punta roma a una llave de paso de tres vías y se inserta en la cánula.
  5. Se le pide al paciente que exhale todo el aire y a continuación se realiza la maniobra de

Valsalva para impedir que entre aire al espacio pleural.

6. Se retiran la cánula y el trócar, mientras el gancho recoge de la pared una muestra con el borde afilado.
7. Casi siempre se toman tres muestras de la biopsia de distintos sitios en la misma sesión.
8. Se colocan los especímenes en una muestra para fijación y se envían al laboratorio de inmediato.
9. Luego de recoger las muestras, se extrae líquido parietal adicional.

Después

- Aplicar un vendaje adhesivo en el sitio de la biopsia.
- Se toma una placa de rayos X torácica para detectar neumotórax como complicación potencial.
- Se identifican signos de esfuerzo respiratorio (p. ej., falta de aliento, disminución de los ruidos de la respiración) después de la biopsia.
- Observar con frecuencia los signos vitales del paciente para reconocer evidencia de sangrado (pulso elevado, presión arterial disminuida).
- Asegurarse de que la muestra de la biopsia se envíe inmediatamente al laboratorio.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Instruir al paciente para que informe cualquier signo de falta de aliento.
- Notificar cualquier dato de hemorragia, como presión arterial atenuada o aumento del pulso.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Neoplasia. Los tumores pleurales pueden ser primarios (mesotelioma) o metastásicos (de mama, pulmón, ovario, tracto digestivo, otros). Estos tumores se relacionan a menudo con derrame pleural.

Infección. Las infecciones de pulmón y el espacio pleural pueden causar pleura engrosada y derrames pleurales (empiema). La mayor parte de las infecciones puede identificarse con tinciones de Gram y cultivos del líquido pleural. Sin embargo, no pueden reconocerse algunas infecciones sin tejido para cultivo o tejido para otras formas de identificación. Esto es en particular cierto en infecciones raras que se desarrollan en pacientes inmunocomprometidos (*Pneumocystis jiroveci*).

PRUEBAS RELACIONADAS

Toracocentesis y análisis del líquido pleural. En este procedimiento se aspira líquido pleural del espacio pleural para su análisis.

Radiografía y tomografía computarizada (TC) torácicas. Estos estudios de imágenes visualizan casi todas las superficies de la pleura.

Biopsia de piel (biopsia cutánea por inmunofluorescencia, biopsia de piel con anticuerpos, inmunohistopatología dérmica, prueba directa de anticuerpos por inmunofluorescencia)

VALORES NORMALES

Histología dérmica normal
Ausencia de anticuerpos IgG, IgA o IgM, complemento C3 o fibrinógeno.

INDICACIONES

Se realizan pruebas en la piel o mucosa inflamada para valorar y diagnosticar la dermatitis imunomediada, como penfigoide, pénfigo, epidermólisis ampollosa adquirida y lupus ampolloso eritematoso. Se indica cuando se sospecha una fuente inmunológica del exantema.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las enfermedades cutáneas autoinmunitarias se relacionan con anticuerpos en la piel y el suero; ambos pueden valorarse. El anticuerpo directo inmunofluorescente (IFA) (prueba para anticuerpos en la **piel**) es más específico y diagnóstico; aún más, se informa la histología de piel y mucosas. Para este estudio se toma una muestra de tejido dentro o alrededor de la lesión de la mucosa o piel y se analiza por histología común y por métodos IFA; asimismo, se cuantifican los depósitos de inmunoglobulinas humanas (IgG, IgA o IgM), complemento C3 o

compuestos del fibrinógeno. Esta prueba también se solicita para comprobar la histopatología de las lesiones dérmicas y valorar los resultados del tratamiento. La prueba inmunofluorescente indirecta (prueba para detectar anticuerpos en el **suero** por medio de IFA) puede ser diagnóstica cuando los estudios histológicos o por IFA directo son sólo sugestivos, no específicos, o negativos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Obtener un consentimiento informado.

Durante

- Se anestesia de manera local el área de la piel usada para biopsia para reducir al mínimo las molestias. El área elegida para biopsia depende de la enfermedad sospechada. Para algunas afecciones se analiza la lesión cutánea. Para otras se analiza el margen o la piel contigua.
- Se obtiene una biopsia por punción de 4 mm o una escisión elíptica de tejido.

Después

- Aplicar una gasa estéril y seca sobre el sitio de la biopsia.
- Indicar al paciente que los resultados no estarán disponibles antes de algunos días.
- Entregar la muestra al laboratorio local (en un contenedor indicado por éste) e inmediatamente después de obtener la biopsia.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Lupus eritematoso sistémico (LES).

Lupus eritematoso discoide. El lupus eritematoso se relaciona con lesiones de la piel agudas, subagudas y crónicas. Todas se acompañan de depósitos de inmunoglobulinas y complemento en la zona de membrana basal de la epidermis. Los cambios agudos se manifiestan en la forma de exantema en mariposa del LES. Los cambios subagudos del LES incluyen úlceras fotosensibles. Los cambios crónicos del lupus discoide

son descamativos en el cuello y la cara. Al retirar las escamas, una úlcera permanece hasta que tiene lugar la curación y cicatrización.

Pénfigo.

Penfigoide ampolloso. Estas dermatitis inmunológicas se reconocen en clínica por ampollas subepidérmicas, las más de las veces en adultos mayores.

Dermatitis herpetiforme. Esta dermatitis urticarial inmunitaria se relaciona con enteropatía sensible al gluten.

PRUEBAS RELACIONADAS

Anticuerpo antiescleroderma. Este anticuerpo es diagnóstico de las manifestaciones cutáneas de la escleroderma.

Inmunofluorescencia indirecta para anticuerpos. Determina la presencia de autoanticuerpos para IgG, IgA e IgM en el suero. Es útil para el diagnóstico de enfermedades autoinmunitarias de la piel, si el estudio directo de IFA en la biopsia de piel no es definitivo.

Hemocultivo y sensibilidad (C&S sanguíneo)

VALORES NORMALES

Negativo

INDICACIONES

Se obtienen los hemocultivos para identificar bacterias en sangre.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La bacteriemia (presencia de bacterias en la sangre) puede ser intermitente o transitoria, excepto en la endocarditis o la tromboflebitis supurativa. Un episodio de bacteriemia se acompaña casi siempre de fiebre y escalofrío, por lo cual debe realizarse el hemocultivo cuando aparezcan estos síntomas, con objeto de incrementar la probabilidad de reconocer bacterias en los cultivos. Es importante obtener al menos dos muestras de cultivo de dos sitios diferentes. Si una produce bacterias y otra no, puede asumirse que la bacteria del primer cultivo es producto de contaminación y no de un agente infeccioso. Dos cultivos con crecimiento del agente infeccioso indican bacteriemia como resultado de un patógeno que creció en el cultivo. Si el enfermo recibió antibióticos en el tiempo transcurrido desde la obtención de cultivo, debe notificarse al laboratorio. Se puede agregar resina al medio de cultivo para anular el efecto antibiótico y posibilitar el crecimiento bacteriano. Si se llevan a cabo los cultivos mientras el paciente consume antibióticos, la muestra para hemocultivo debe tomarse antes de la siguiente dosis de antibiótico. Es necesario realizar todos los cultivos antes del inicio del tratamiento antibiótico.

Las muestras de cultivo obtenidas a través de un catéter intravenoso (IV) se encuentran contaminadas y los estudios no deben efectuarse, a menos que se sospeche sepsis por catéter. En estas situaciones, las muestras para hemocultivo obtenidas del catéter permiten reconocer el agente causal con más precisión respecto de la obtención de la punta del catéter.

La mayor parte de los microorganismos requiere un lapso aproximado de 24 h para crecer en el laboratorio y puede emitirse un informe preliminar en ese periodo. A menudo se requieren 48 a 72 h para el crecimiento e identificación del patógeno. Los microorganismos anaerobios pueden tomar más tiempo en crecer. Los cultivos pueden repetirse después de la administración de tratamiento antibiótico para valorar la resolución de la infección (figura 14-5).

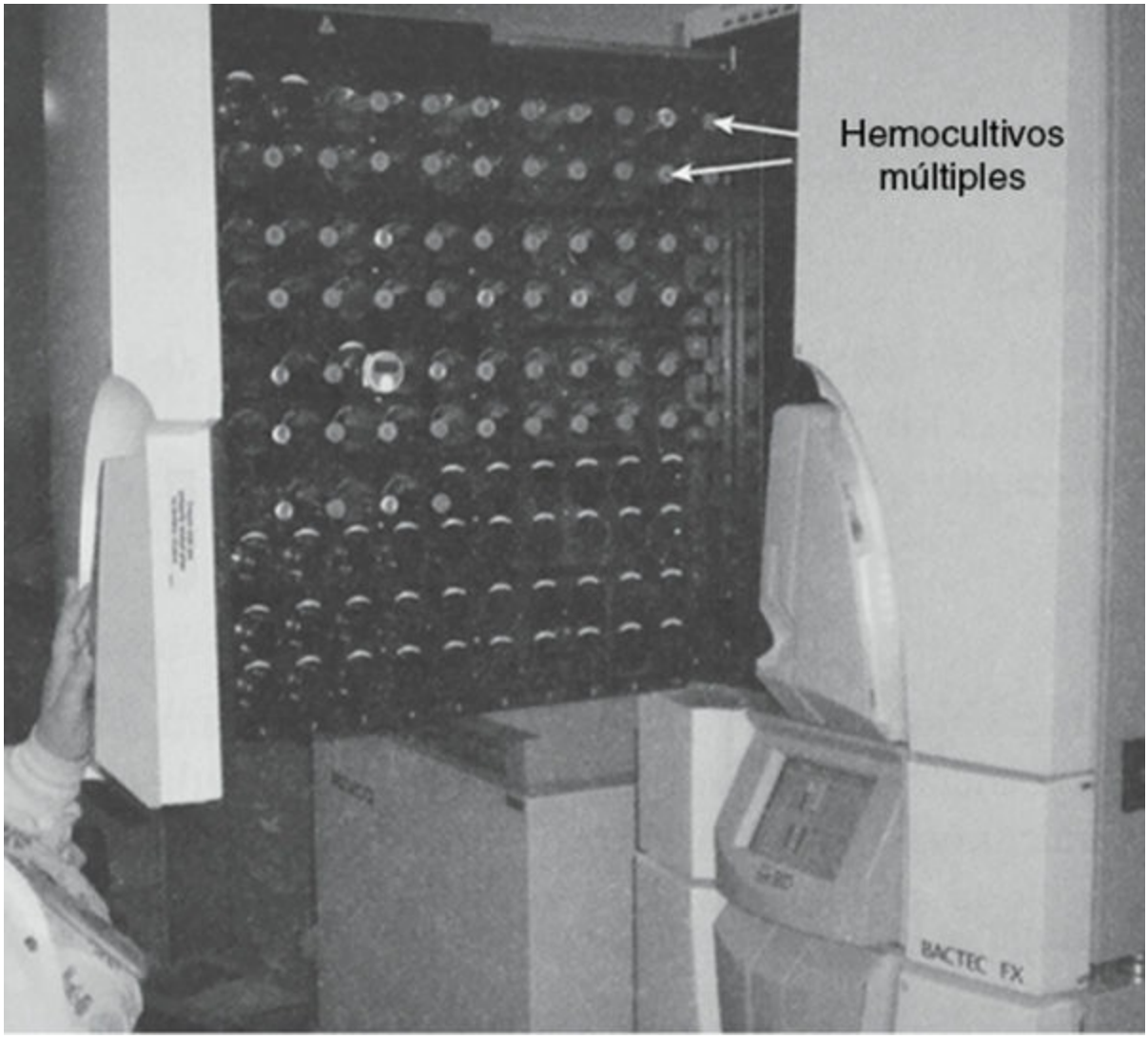


Figura 14-5. Máquina automatizada para hemocultivos. Obsérvese que cada muestra sanguínea se cultiva e incuba por separado. Se vigila el CO_2 en cada recipiente. Los resultados positivos se identifican de forma automática cuando se elevan los valores de CO_2. Si es positivo, las bacterias se aíslan e identifican. Después se realiza la identificación de sensibilidad a antibióticos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Es posible la contaminación de la muestra sanguínea, en particular por bacterias de la piel.
- Los fármacos que pueden alterar la prueba incluyen a los antibióticos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicarle al paciente que no se requiere ayuno.

Durante

- Preparar el sitio de venopunción de forma cuidadosa con una solución antiséptica. Permitir que la piel seque.
- Limpiar los tapones de los tubos Vacutainer® o de los recipientes de cultivo con una solución antiséptica (como clorhexidina, alcohol isopropílico al 70%). Permitir que seque el área.
- La sangre venosa se recolecta por medio de venopunción de cada sitio y se coloca en un contenedor con medios de cultivo. Uno es para cultivos aerobios y el otro para anaerobios. Puede usarse un contenedor de vacío diferente si la cantidad de sangre es menor de 3 mL (pediátrico).
- Se etiqueta la muestra con el nombre del paciente, fecha, hora y diagnóstico preliminar.
- Se indica en el informe del laboratorio el sitio de punción (p. ej., brazo izquierdo o vía IV) y los fármacos que pueden alterar los resultados del estudio.

Después

- Transportar las muestras de cultivo al laboratorio de inmediato (en los primeros 30 min).
- Notificar al proveedor de servicios de salud tan pronto como sea posible, si los resultados son positivos, para iniciar la antibioticoterapia apropiada.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Bacteriemia. Las bacterias que crecen en la sangre pueden cultivarse en el laboratorio de microbiología. Cuando existe bacteriemia, el paciente debe considerarse con enfermedad grave y deben prescribirse los antibióticos de forma inmediata después de obtener los resultados del hemocultivo.

Cultivos faríngeo y nasal

VALORES NORMALES

Negativo

INDICACIONES

Se obtiene un cultivo nasal o faríngeo para diagnosticar faringitis bacteriana, viral, gonocócica o candidiásica. Está indicada para personas con dolor faríngeo o fiebre de causa desconocida y posibles portadores crónicos de una infección recurrente. Los cultivos nasales se solicitan para identificar infecciones nasales o sinusales agudas y reconocer a portadores de bacterias patógenas.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Debido a que, en condiciones normales, la **faringe** está colonizada por numerosos microorganismos, el cultivo de esta área sirve tan sólo para aislar e identificar a unos cuantos patógenos particulares (p. ej., estreptococos, meningococos, gonococos, *Bordetella pertusis*, *Corynebacterium diphtheriae*). El reconocimiento de estos patógenos exige tratamiento. A menudo se buscan estreptococos porque la faringitis estreptocócica hemolítica beta (figura 14-6) puede anteceder a una fiebre reumática o glomerulonefritis. Este tipo de infección estreptocócica afecta de modo más frecuente a niños de 3 a 15 años. Por lo tanto, debe obtenerse un cultivo faríngeo de todos los niños con dolor de garganta y fiebre para identificar infecciones estreptocócicas. Sin embargo, en adultos, menos del 5% de los pacientes con faringitis tiene una infección por estreptococo. En consecuencia, los cultivos faríngeos en adultos se indican sólo cuando la persona padece dolor faríngeo intenso o recurrente, relacionado a menudo con fiebre y linfadenopatía palpable. Estos adultos tienen muchas veces antecedentes de infecciones por estreptococo.

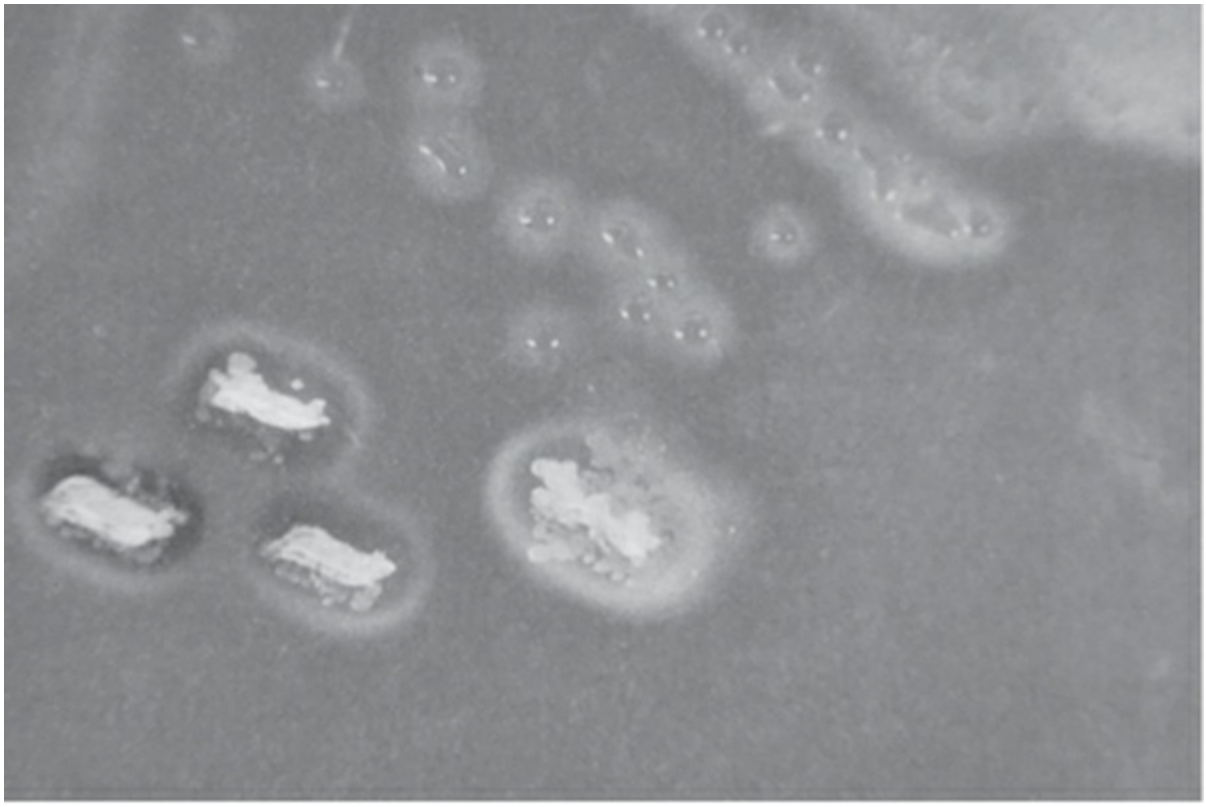


Figura 14-6. Esta preparación de agar con sangre muestra colonias hemolíticas β (zona clara en derredor de la colonia) de un grupo de estreptococos A, patógenos que causan la faringitis bacteriana.

Debido a que la faringitis estreptocócica es todavía una causa importante de morbilidad y una de las razones principales de consultas médicas, es esencial enfocarse en este microorganismo específico con cultivos faríngeos y nasales. Aunque algunos algoritmos clínicos pueden determinar la probabilidad de que la faringitis sea efecto de *Streptococcus pyogenes*, el diagnóstico de faringitis estreptocócica no puede establecerse a partir sólo de bases clínicas. Una prueba rápida de detección de antígeno (**análisis de estreptococos**) es una forma importante para reducir un uso innecesario de antibióticos. Con estas pruebas, el estreptococo puede identificarse de manera directa de la muestra. El estreptococo puede extraerse química y enzimáticamente de la propia muestra. A continuación se prueba con el antisuero que contiene los anticuerpos para el antígeno del estreptococo del grupo A. Se usa la prueba ELISA (inmunoensayo cromatográfico) para reconocer este microorganismo específico. Se trata de un análisis cualitativo con resultados positivos y negativos que tienen un código de color (en la mayoría de sus presentaciones). Desde luego, algunas pruebas comerciales funcionan mejor que otras. Pueden obtenerse

resultados negativos falsos con cualquier método de prueba, si la muestra contiene cantidades pequeñas de estreptococos (en fase temprana de la infección). Por lo tanto, es crucial una buena toma de muestra faríngea. Todas las pruebas de antígeno negativo deben suministrar un resultado negativo confirmado por el cultivo. Las pruebas serológicas rápidas pueden realizarse en unos 15 min en cualquier laboratorio o consultorio médico pediátrico. El informe final del cultivo toma por lo menos dos días.

Las infecciones por estreptococos del grupo A son singulares por sus complicaciones graves (p. ej., fiebre reumática, fiebre escarlatina o glomerulonefritis). Las pruebas serológicas se usan sobre todo para determinar una infección por estreptococo del grupo A (p. ej., faringitis, piodermia, neumonía), si ésta ocurrió y si es la causa de una enfermedad posestreptocócica. Las afecciones posestreptocócicas se presentan después de la infección y tras un periodo de latencia durante el cual el paciente es asintomático. El periodo de latencia de la glomerulonefritis es de unos 10 días y el de la fiebre reumática de casi 20 días.

Los anticuerpos (p. ej., antiestreptolisina O y antidesoxirribonucleasa) se dirigen a los productos extracelulares del estreptococo que son, de manera primordial, proteínas enzimáticas. Los títulos seriados elevados de estos anticuerpos durante varias semanas, seguidos de títulos con decremento lento, son más significativos que un título solo en el diagnóstico de infecciones previas de estreptococos. La elevada incidencia de resultados positivos se registra durante la tercera semana después de los síntomas agudos de la enfermedad posestreptocócica. Alrededor de los seis meses, sólo el 30% de los pacientes tiene títulos anormales. A los 12 meses, las cifras vuelven a lo normal.

Un cultivo faríngeo común emplea diferentes medios de cultivo (chocolate, específico de estreptococos y otros agares). Cuando se requiere un estudio específico de estreptococo o si el análisis de estreptococos es negativo, la muestra se coloca sólo en un agar específico de estreptococos. Todos los cultivos deben efectuarse antes de iniciar el tratamiento con antibióticos. De otra manera, el antibiótico puede interrumpir el crecimiento del patógeno en el laboratorio. Sin embargo, con más frecuencia el médico querrá iniciar un tratamiento con antibióticos antes del informe final de los resultados del cultivo. En estas circunstancias, es más útil una tinción de Gram de frotis de la muestra y suministra resultados en menos de 10 min. Cualquier forma de bacteria se clasifica de manera general como grampositiva (tinción azul) o gramnegativa (tinción

roja). El conocimiento sobre la forma del microorganismo (p. ej., esférica [coco] o bastón [bacilo]) puede ser muy útil en la identificación preliminar del patógeno infeccioso. Con el conocimiento del resultado de la tinción de Gram, el médico puede establecer un régimen antibiótico razonable, con base en experiencias relacionadas con la posible identidad y sensibilidad del microorganismo. La mayor parte de los agentes infecciosos tarda unas 24 h para crecer en el laboratorio, por lo que es posible proporcionar un informe preliminar en ese tiempo. De manera ocasional se necesita un periodo de 48 a 72 h para que el patógeno crezca y se identifique. Los cultivos pueden repetirse para completar un tratamiento apropiado con antibióticos e identificar así la resolución de la infección.

Los cultivos nasales y faríngeos se emplean a menudo para reconocer infecciones y etapas del portador consecutivas a otros microorganismos, como *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, virus sincicial respiratorio (RSV, por sus siglas en inglés) y una rinitis viral. Los trabajadores de la salud de quirófanos y salas neonatales pueden someterse a estos cultivos para identificar fuentes potenciales de contagio, una vez que se reconoce un brote nosocomial. También se utilizan estos cultivos para detectar infecciones en pacientes ancianos y debilitados.

FACTORES DE INTERFERENCIA

Entre los fármacos que pueden modificar los resultados figuran los antibióticos y los enjuagues bucales antisépticos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

Durante

- Obtener un **cultivo faríngeo** mediante presión de la lengua con un abatelenguas de madera y tocar la pared de la garganta (figura 14-7) y áreas de inflamación, exudación o ulceración con un

hisopo estéril. Es preferible usar dos hisopos. El crecimiento del estreptococo obtenido de ambos es más preciso y el segundo hisopo puede emplearse también en el análisis de estreptococos. No debe tocarse ninguna otra parte de la boca. Se colocan los hisopos en un contenedor estéril.

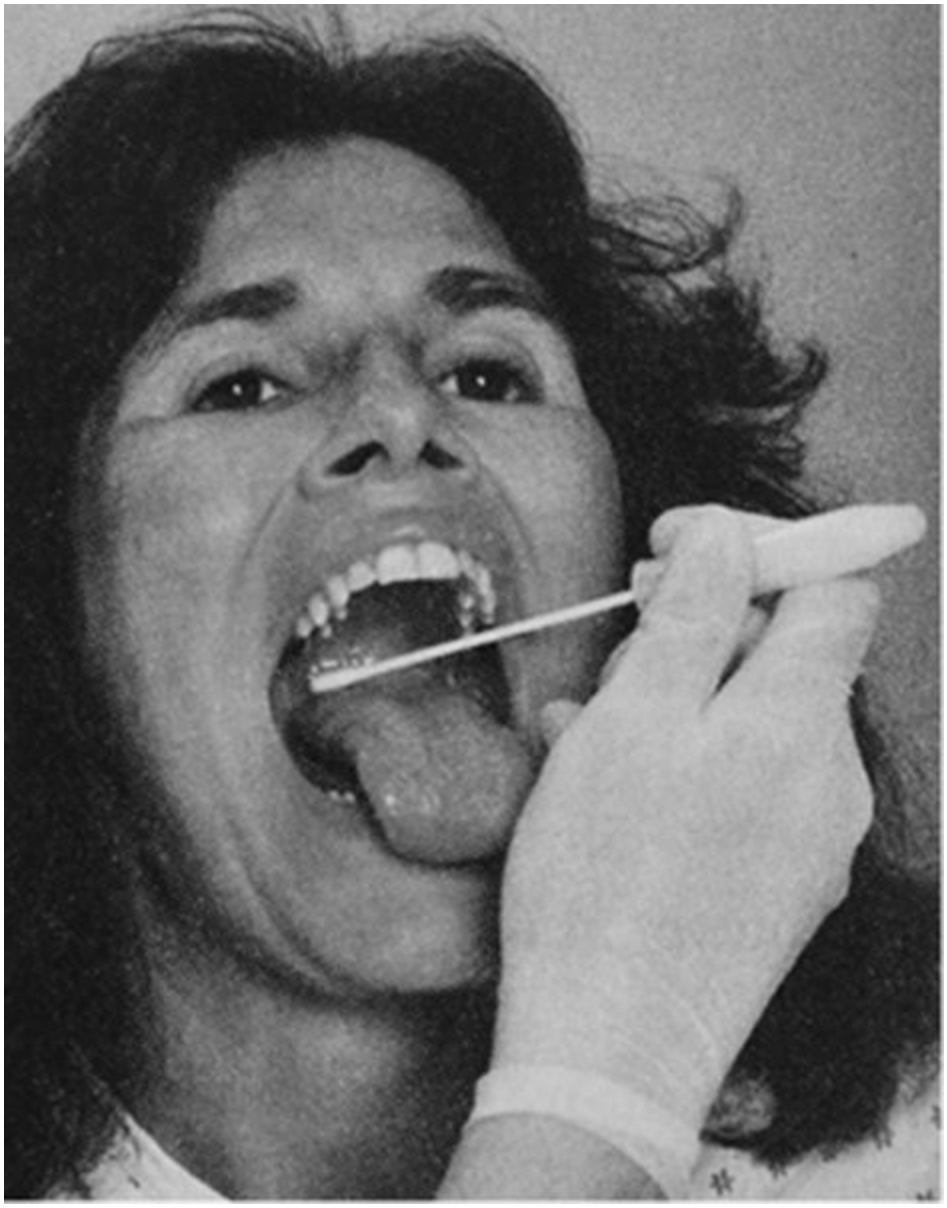


Figura 14-7. Recolección de la muestra de la faringe posterior.

- Obtener un **cultivo nasal** con levantamiento suave de la punta de la nariz e inserción de un hisopo flexible en las narinas. Girar el hisopo contra de los lados de las narinas. Se retira el hisopo y se coloca en un tubo de cultivo apropiado.
- Para obtener un **cultivo faríngeo** se levanta con gentileza la punta de la nariz y se introduce un hisopo flexible a lo largo de la base de las narinas. Se guía el hisopo hasta alcanzar la parte faríngea posterior. Se rota el hisopo para obtener las secreciones y se retira. El hisopo debe colocarse en un tubo de cultivo apropiado.
- Usar guantes y manipular la muestra como si fuera transmisora de enfermedad.

- Colocar el hisopo en un contenedor estéril y enviar al laboratorio de microbiología en los primeros 30 min.
- Considerar los siguientes **puntos para la recolección de la muestra en niños pequeños:**
  1. Un adulto debe sostener al niño en su regazo.
  2. La persona que recolecta la muestra coloca una mano en la frente del niño para estabilizar su cabeza.
  3. La recolección se obtiene de manera similar a la de los adultos.

Después

- Notificar al médico los resultados positivos para iniciar antibioticoterapia apropiada.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Faringitis aguda. Los cultivos faríngeos son útiles para identificar las bacterias patógenas como estreptococos, *Corynebacterium diphtheriae*, gonococos, *Bordetella pertussis, Neisseria* y estafilococo. También se pueden identificar infecciones por *Candida* y *Bordetella*.

Infección amigdalina. Puede identificarse esta infección y su origen se determina con uso adecuado de un hisopo en las áreas de las amígdalas.

Portadores nasales crónicos de bacterias. Algunas personas son portadoras crónicas de enfermedades bacterianas que pueden iniciar una infección cuando se propagan a otras. Estos pacientes pueden portar estafilococos, estreptococos y tener influenza o virus sincicial respiratorio.

PRUEBAS RELACIONADAS

Prueba serológica para estreptococos. Este panel de anticuerpos se emplea para identificar infecciones previas por estreptococos del grupo A en un paciente que tiene al parecer una enfermedad posestreptocócica como fiebre reumática o glomerulonefritis.

Cultivo y sensibilidad de esputo (C&S de esputo, cultivo de esputo, tinción de Gram)

VALORES NORMALES

Vías respiratorias superiores normales

INDICACIONES

Se indica el cultivo de esputo en cualquier paciente con una tos productiva persistente, fiebre, hemoptisis o una placa de rayos X, consistente con una infección pulmonar. Esta prueba se usa para diagnosticar neumonía, bronquiectasia, bronquitis o absceso pulmonar. Se pueden cultivar bacterias, virus u hongos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los cultivos de esputo se obtienen para determinar la presencia de bacterias patógenas en pacientes con infecciones respiratorias, como la neumonía. La **tinción de Gram** es el primer paso en el análisis microscópico del esputo. A través de la tinción del esputo se clasifican las bacterias como grampositivas o gramnegativas. Esto puede emplearse como guía para el tratamiento farmacológico hasta el informe final de C&S. La muestra de esputo se aplica a continuación a una serie de placas de cultivo. Se identifican las bacterias que crecen en estas placas en 1 a 3 días. La determinación de la sensibilidad bacteriana a diversos antibióticos (la también llamada **prueba de sensibilidad farmacológica**) se lleva a cabo para identificar el mejor tratamiento antimicrobiano. Para ello se observa un círculo de inhibición de crecimiento alrededor del disco antibiótico en el medio de cultivo. El esputo para C&S debe recolectarse antes de prescribir antibióticos, a menos que la prueba se realice para valorar la efectividad de los fármacos que ya se administraron. Los informes preliminares están disponibles casi siempre en 24 h. Los cultivos requieren al menos 48 h para completarse. Los cultivos de esputo por

hongos (p. ej., *Pneumocystis*) y *Mycobacterium tuberculosis* toman 6 a 8 semanas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento de recolección de esputo al paciente.
- Indicarle al enfermo que el esputo debe expulsarse desde los pulmones y que la saliva no es esputo (figura 14-8).

Figura 14-8. Recolección de muestra de esputo. La muestra debe ser representativa de las secreciones pulmonares (no saliva).

- Readministrar los antibióticos hasta después de recolectar el esputo.
- Si es necesario obtener una muestra optativa, se le proporciona al paciente un contenedor estéril de esputo en la noche antes de recolectar el esputo para recoger una muestra matutina al despertar.
- Instruir al paciente para que lave su boca con agua antes de recolectar el esputo para reducir la contaminación por partículas de la bucofaringe. Debe evitarse el enjuague bucal.

Durante

- Considerar que la recolección de muestras de esputo es mejor cuando el paciente despierta en la mañana, antes de comer o beber.
- Recolectar al menos una cucharadita de esputo en un contenedor estéril.
- Por lo regular se obtiene esputo cuando el paciente expectora después de respirar profundamente varias veces.
- Si el paciente es incapaz de producir una muestra de esputo, se estimula la tos bajando la cabecera de la cama del paciente o administrando mediante aerosol una solución hipertónica tibia.
- Existen otros métodos de recolección de esputo, entre ellos aspiración endotraqueal, broncoscopia fibróptica y aspiración transtraqueal.

Después

- Indicarle al paciente que avise a la enfermera tan pronto termine la recolección del esputo.
- Etiquetar el esputo y enviarlo al laboratorio cuanto antes.
- Anotar cualquier tratamiento antibiótico en la hoja del laboratorio.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Infección bacteriana (p. ej., neumonía).
Infección viral.
Infección bacteriana atípica (p. ej., tuberculosis).
Infección micótica. El esputo que se obtiene para los microorganismos señalados con anterioridad se coloca en diferentes medios de cultivo para los distintos patógenos que crecen en el árbol pulmonar. Algunos de estos microorganismos son difíciles de cultivar en el laboratorio y necesitan mucha atención para que crezcan con efectividad y se demuestre la afección.

PRUEBAS RELACIONADAS

Cultivo de tuberculosis. Es la única forma de diagnosticar con certeza tuberculosis (TB). Cuando crece la TB a partir del cultivo de una prueba se puede establecer el diagnóstico de TB e iniciarse el tratamiento basado en la sensibilidad farmacológica.

Baciloscopia (cultivo para TB, reacción en cadena de la polimerasa y frotis acidorresistente)

VALORES NORMALES

Negativo para tuberculosis

INDICACIONES

El cultivo para tuberculosis se indica en enfermos con tos productiva persistente, sudoración nocturna, anorexia, pérdida de peso, fiebre y hemoptisis. Este diagnóstico debe considerarse en pacientes de alto riesgo, por ejemplo aquéllos con inmunodepresión, alcohólicos o expuestos de forma reciente a tuberculosis.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El diagnóstico de tuberculosis puede establecerse con la identificación y cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* en la muestra. Las técnicas de cultivo comunes para crecimiento, identificación y susceptibilidad de las micobacterias acidorresistentes toman entre 4 y 6 semanas. Debido a que el paciente con sospecha de tuberculosis no puede aislarse de la sociedad durante ese tiempo, la enfermedad puede diseminarse a otras personas,

mientras se espera el diagnóstico. Con el resurgimiento y aumento de la incidencia de tuberculosis (en especial en pacientes inmunosuprimidos con síndrome de inmunodeficiencia humana [sida]) se han ideado técnicas de cultivo más rápidas que se utilizan en la actualidad.

El sistema BACTEC es una técnica radiométrica en la cual el medio de cultivo para micobacterias se reemplaza por un sustrato marcado con carbono radiactivo (carbono 14). La micobacteria usa este sustrato y durante su metabolismo se produce dióxido de carbono radiactivo ($^{14}CO_2$). El $^{14}CO_2$ se detecta de forma cuantitativa con la medición de radiactividad con el sistema Becton Dickinson de diagnóstico. La velocidad y cantidad de CO_2 producida son directamente proporcionales al crecimiento observado en el medio de cultivo. Con esta técnica es posible reconocer cantidades pequeñas de $^{14}CO^2$. Esto permite la identificación rápida del crecimiento micobacteriano. La técnica no se emplea sólo para aislar micobacterias de organismos clínicos, sino también para diferenciar el complejo de *M. tuberculosis* de otras micobacterias y para la prueba de susceptibilidad antimicrobiana.

La reacción en cadena de la polimerasa se ha desarrollado para identificar el genotipo. Al agregar la polimerasa de ácido desoxirribonucleico (DNA, por sus siglas en inglés) se pueden multiplicar partes cromosómicas. Esto permite la amplificación genómica, que puede detectarse después mediante sondas de DNA. Con la genotipificación, *M. tuberculosis* puede identificarse en tan sólo 36 a 48 h. Con esta disminución del tiempo para el diagnóstico puede iniciarse el tratamiento de forma temprana. Es previsible por lo tanto que disminuya la diseminación de la tuberculosis. Sin embargo, el tiempo de detección promedio es mayor en muestras extrapulmonares que en muestras de esputo. El tiempo de identificación es menor cuando hay numerosas micobacterias. Por lo general, los microorganismos en las muestras de los pacientes ya bajo tratamiento antituberculoso toman más tiempo en crecer.

Después de la identificación y el crecimiento de la micobacteria se realiza una prueba de susceptibilidad a antibióticos para reconocer los fármacos antimicobacterianos más efectivos. El cultivo puede efectuarse en esputo, líquidos corporales, líquido cefalorraquídeo (LCR) e incluso muestras de biopsia.

Cuando se sospecha tuberculosis se puede obtener un frotis para **bacilos acidorresistentes**. Después de aplicar una tinción, como fuscina, *M. tuberculosis* no se decolora por la acción del ácido alcohol (es decir, es

acidorresistente). Se observa en el microscopio un patógeno de color rojo baciliforme. Si se identifica este bacilo, el paciente puede tener TB activa. Es posible utilizar otras muestras, como el líquido cefalorraquídeo, tejido y líquido sinovial. Esta prueba también se indica para la vigilancia del tratamiento de TB. Si después de un tratamiento adecuado (dos meses), el esputo aún contiene bacilos acidorresistentes (aunque el cultivo sea negativo debido a los fármacos antituberculosos), se debe considerar el fracaso terapéutico.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los fármacos antituberculosos que se han iniciado antes del cultivo pueden interferir con el crecimiento de los patógenos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al paciente que no se requiere ayuno.

Durante

- Para el esputo se obtiene una muestra matutina. Es mejor inducir el esputo con un nebulizador.
- Recolectar 3 a 5 muestras en la mañana. Todas las muestras deben contener micobacterias para determinar el diagnóstico de tuberculosis.
- Para la recolección de orina se obtienen 3 a 5 muestras temprano por la mañana.
- Debe considerarse que los exudados, lavados intestinales y biopsias deben enviarse al laboratorio de inmediato para su preparación.
- Deben seguirse las disposiciones universales para la manipulación de muestras. El personal debe usar cubrebocas quirúrgico cuando entre en contacto con el paciente. En condiciones ideales, el paciente debe colocarse en un cuarto con presión negativa.
- Observar los siguientes pasos de procedimiento:
  1. Una vez que el laboratorio recibe la muestra, se sigue un proceso de descontaminación para destruir todos los patógenos no micobacterianos. Después se cultiva el organismo en el medio adecuado.
  2. Con las técnicas de crecimiento rápido, se analiza el organismo cada 24 h.
  3. Cuando el crecimiento del cultivo se considera adecuado, se aplica tinción para bacilos acidorresistentes a los microorganismos y se identifican.

4. Se reconoce la especie de *Mycobacterium* con sondas de DNA.
5. En este punto, si está presente *M. tuberculosis*, el informe señala "que el cultivo es positivo para micobacteria". Si se identificó la especie, también se notifica.
6. La prueba de susceptibilidad farmacológica se informa con posterioridad.

Después

- Indicar al paciente que debe aislar de modo adecuado el esputo y otros líquidos corporales para evitar la diseminación potencial de la tuberculosis.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tuberculosis.

Enfermedad no tuberculosa micobacteriana atípica. Estos microorganismos requieren un medio especial de cultivo para crecer. Cualquier líquido o tejido puede usarse como muestra de cultivo. Si se considera que los pulmones son el sitio de infección, se utiliza esputo o líquido pleural. Si se sospecha el compromiso de los riñones, debe analizarse la orina. Otros organismos incluyen líquido abdominal, aspirado gástrico y tejido óseo.

PRUEBAS RELACIONADAS

Frotis de bacilos acidorresistentes. Esta prueba se usa para sustentar el diagnóstico de tuberculosis, debido a que no puede confirmar por sí sola el diagnóstico de tuberculosis. El frotis (casi siempre de esputo) se emplea para la vigilancia del tratamiento antituberculoso.

Prueba de la tuberculina. Se administran derivados proteicos purificados intradérmicos para reconocer una exposición previa a tuberculosis. La prueba cutánea no indica si la tuberculosis está activa o no. Los resultados positivos señalan tan sólo que hubo exposición previa.

Radiografía de tórax. Debido a que la tuberculosis es casi siempre infecciosa para los pulmones por inhalación de material infeccioso, el estudio de rayos X demuestra los resultados de la infección granulomatosa aguda (complejo de Ghon).

Estudio de liberación de interferón γ (IGRA). IGRA es un estudio sanguíneo completo utilizado en el diagnóstico de infecciones por *Mycobacterium tuberculosis*. Es una medida de la reacción inmunitaria celular a la infección por tuberculosis.

CAPÍTULO 15

Pruebas en líquidos corporales

Panorama

Análisis de líquidos
Amniocentesis (análisis del líquido amniótico)
Precursor soluble de proteína β-amiloide (sBPP)
Artrocentesis con análisis de líquido sinovial (análisis de líquido sinovial, aspiración articular)
Análisis de quistes mamarios y secreciones por el pezón
Lavado ductal de la mama
Fibronectina fetal (fFN)
Virus del papiloma humano (prueba de VPH o prueba de DNA del VPH)
Punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo
Enzimas pancreáticas (prueba de secreción pancreática, amilasa, lipasa, tripsina, quimiotripsina)
Paracentesis (análisis del líquido peritoneal, paracentesis abdominal, citología del líquido ascítico, punción peritoneal)
Pericardiocentesis
Análisis de semen (recuento espermático, análisis de esperma, citología seminal, estudio del semen)
Prueba para violación
Sims-Huhner (estudio poscoital, moco cervical poscoital, penetración de los espermatozoides en el moco cervical)
Electrólitos en sudor (estudio iontoforético del sudor)
Toracocentesis y análisis del líquido pleural (toracocentesis pleural)

Análisis de líquidos

RAZONES PARA REALIZAR ESTUDIOS DE LÍQUIDOS

El análisis de líquidos corporales puede suministrar una cantidad significativa de información concerniente a enfermedades. Los líquidos del cuerpo generan información sobre el estado hormonal (prueba de moco cervical) y fecundidad (análisis de semen, prueba de Sims-Huhner). El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) (obtenido por punción lumbar) puede proporcionar información significativa relacionada con las enfermedades que afectan al SNC (cerebro y médula espinal). La recolección normal del líquido amniótico durante el embarazo puede

aspirarse para obtener información sobre la salud actual y futura de los niños y la madre.

Una acumulación anormal de líquido (**derrames**) puede aspirarse del cuerpo para obtener información acerca del proceso patológico que causa la acumulación de líquido. Los derrames pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. Su presencia es anormal. En este capítulo se revisan los diferentes derrames observados dentro del pericardio, pleura, peritoneo y articulaciones. Estas acumulaciones se clasifican como trasudados o exudados. El propósito de esta clasificación es categorizar los diagnósticos posibles. En general, los exudados son efecto de enfermedades inflamatorias, infecciosas o neoplásicas. Los trasudados son casi siempre resultado de ingurgitación venosa, hipoproteinemia o sobrecarga de líquidos.

Otros líquidos corporales se analizan para confirmar enfermedades específicas, como fibrosis quística (electrólitos en el sudor o enzimas pancreáticas). Se estimula la secreción de estos líquidos corporales para obtener suficiente líquido para el análisis.

La mayor parte de los líquidos corporales no se obtiene con facilidad; por lo regular debe penetrarse una cavidad del cuerpo para obtener los líquidos para el análisis. Para la aspiración de los líquidos del espacio subaracnoideo del sistema nervioso central (SNC) (punción lumbar), útero (amniocentesis), pericardio (pericardiocentesis), pleura (toracocentesis), peritoneo (paracentesis) o articulaciones (artrocentesis) se utiliza una aguja. Esta aspiración debe realizarse con una técnica estéril para evitar la diseminación de infecciones a la cavidad corporal. La cantidad aspirada puede variar de 20 mL a 5 L, según sean el lugar y el volumen original del líquido. Se debe analizar el líquido de forma inmediata para prevenir resultados incorrectos causados por el deterioro químico o celular. Si el análisis no puede efectuarse de inmediato, se deben seguir las guías de conservación. Por lo general, del líquido se valoran apariencia macroscópica, color, olor, recuento de leucocitos y eritrocitos y su diferencial, recuento de albúmina y proteínas, glucosa, deshidrogenasa láctica (LDH, por sus siglas en inglés), citología, hongos, tuberculosis y bacterias (cultivo o tinción de Gram). Pueden analizarse otras pruebas, de acuerdo con las características del líquido o la enfermedad sospechada.

La aspiración del líquido no sólo es útil para el diagnóstico, sino también para el tratamiento. La aspiración del líquido pleural mejora la ventilación y oxigenación. La aspiración del líquido peritoneal reduce casi

siempre la presión y permite al paciente respirar con mayor facilidad e ingerir de modo confortable. La aspiración del líquido sinovial mejora la función de la articulación. La aspiración del líquido pericárdico mejora el llenado diastólico y la expulsión cardiaca. Aún más, mediante la aguja de aspiración pueden inyectarse fármacos (esteroides o antibióticos) o material de contraste diagnóstico (para valoración con rayos X).

Aunque hay ciertos líquidos corporales que no requieren aspiración, se debe seguir un procedimiento cuidadoso para obtener y transportar el líquido (análisis de semen, moco cervical, electrólitos del sudor y enzimas pancreáticas). Es preciso estar alerta, ya que la valoración de ciertos líquidos corporales puede ser muy importante como evidencia criminalística (prueba de Sims-Huhner en casos de violación). Es en extremo importante impedir la contaminación cruzada de muestras de líquidos, por ejemplo al evitar el cambio de guantes o etiquetar las muestras de forma adecuada.

PROCEDIMIENTO PARA EL ANÁLISIS DE LÍQUIDOS

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Obtener el consentimiento informado para el procedimiento.
- Explicar al paciente que no se requiere ayuno, salvo en caso de sedación profunda o práctica de un procedimiento quirúrgico para obtener el líquido.
- Solicitar a la persona que orine o vacíe la vejiga antes de la prueba para evitar una punción inadvertida de la vejiga durante la paracentesis o la aspiración de articulación de la cadera.
- Registrar el peso del paciente.
- Obtener signos vitales basales.

Durante

- El paciente debe adoptar la posición más apropiada para que el líquido sea accesible a la aspiración con aguja.
- Las técnicas de aspiración siempre se realizan en condiciones estériles.
- Cuando se obtiene semen o moco cervical, está contraindicada una preparación peniana o vaginal.
- Con las técnicas de aspiración se recoge una cantidad variable de líquido. Los volúmenes pequeños se absorben en una jeringa. Para volúmenes grandes, la aguja de aspiración se conecta a un tubo plástico. El otro extremo del tubo se coloca en el receptáculo de recolección (casi siempre un recipiente con vacío presurizado).
- Si es necesario administrar fármacos, se conecta la jeringa que contiene la preparación a la aguja

y se inyecta el compuesto.
- Para comparar los valores del líquido con las cifras sanguíneas y calcular las relaciones, la sangre se extrae de forma simultánea para determinar glucosa, albúmina, proteína total, LDH y otros parámetros.

Después

- Todos los estudios del líquido deben realizarse de inmediato para evitar resultados falsos debido a deterioro químico o celular.
- Colocar una pequeña gasa sobre el sitio de aspiración.
- Etiquetar la muestra con el nombre del paciente, fecha, origen del líquido y diagnóstico.
- Enviar a la brevedad la muestra al laboratorio.
- Observar el sitio de punción para descartar sangrado, drenaje continuo o signos de infección si se realizó aspiración.
- Vigilar los signos vitales para identificar cambios hemodinámicos si se extraen grandes volúmenes de líquido.
- Registrar en el expediente del laboratorio si se inició tratamiento antibiótico.
- Colocar al paciente en una posición adecuada para reducir al mínimo el drenaje de líquido del sitio de aspiración.
- Vigilar al paciente e instruirlo acerca de los signos potenciales de complicaciones.

COMPLICACIONES POTENCIALES DEL ANÁLISIS DE LÍQUIDOS

Las complicaciones vinculadas con el análisis de líquidos se deben a la propia aspiración de líquidos para análisis. En general incluyen las siguientes:

- Lesión de un órgano al introducir la aguja de aspiración.
- Sangrado en el espacio del líquido como resultado de lesión de los vasos sanguíneos durante la aspiración.
- Bradicardia refleja e hipotensión por ansiedad del paciente sobre el procedimiento.
- Infección del tejido blando alrededor del sitio de aspiración.
- Infección del líquido restante dentro de la cavidad.
- Diseminación del tumor con la aguja de aspiración en el trayecto de extracción cuando existe un derrame maligno.
- Drenaje persistente del líquido de derrame después de retirar la aguja de aspiración.

Otras complicaciones específicas se analizan en cada prueba.

INFORME DE RESULTADOS

En la mayor parte de las situaciones, un médico obtiene el líquido. Las pruebas de laboratorio las llevan a cabo técnicos y se informan el mismo día. Los resultados de citología los interpreta un patólogo y se notifican después de varios días; los resultados de cultivos y sensibilidad también toman varios días.

Amniocentesis (análisis del líquido amniótico)

VALORES NORMALES

Semanas de gestación	Volumen del líquido amniótico (mL)
15 25 30 a 35 Término	450 750 1 500 > 1 500

Apariencia del líquido amniótico: transparente, de tono amarillo pálido a amarillo pajizo
Relación lecitina/esfingomielina (L/S): ≥ 2:1
Bilirrubina: < 0.2 mg/dL
No hay anormalidades cromosómicas o genéticas
Fosfatidilglicerol (PG): positivo para PG
Recuento de cuerpos lamelares: > 30 000
α-fetoproteína: depende de la edad gestacional y la técnica de laboratorio
Madurez pulmonar fetal (FLM)
Maduro: < 260 mPOL
Transicional: 260 a 290 mPOL
Inmaduro: > 290 mPOL

INDICACIONES

La amniocentesis se indica en mujeres para obtener información del feto. Pueden valorarse la madurez fetal, sufrimiento fetal y riesgo de síndrome de insuficiencia respiratoria. Se pueden identificar anormalidades genéticas y cromosómicas. Puede diagnosticarse la incompatibilidad maternofetal de Rh. Puede conocerse el sexo del feto, lo cual es importante para madres portadoras de genes ligados al sexo. También se pueden detectar defectos del tubo neural. Esta prueba se realiza en mujeres cuyos embarazos se consideren de alto riesgo, incluidas madres diabéticas, personas con obesidad mórbida, pacientes mayores (35 a 40 años), en particular si hay antecedente familiar de trisomía 21, pacientes con abortos espontáneos repetidos, madres con hijos con enfermedades genéticas y mujeres con una pareja cuyos padres son portadores de defectos genéticos. Esta prueba también se efectúa en pacientes con ultrasonidos obstétricos anormales.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La amniocentesis incluye la inserción de una aguja a través de la pared abdominal y uterina en la cavidad amniótica para extraer líquido para análisis. Analizar el líquido amniótico es de vital importancia en la valoración de lo siguiente:

1. **Estado de madurez fetal**, en especial madurez pulmonar (cuando es preferible un parto de pretérmino). La madurez fetal se determina al analizar el líquido amniótico de la siguiente manera:

   Relación de lecitina y esfingomielina (L/S). La medida de la relación de los lípidos L/S se ha convertido en el criterio diagnóstico común para valorar la madurez pulmonar fetal. La lecitina es el mayor componente del surfactante, una sustancia importante requerida para la ventilación alveolar. Si el surfactante es insuficiente, los alveolos se colapsan durante la espiración. Esto produce atelectasias y síndrome de dificultad respiratoria (SDR), que es una causa de muerte importante en fetos inmaduros. En el pulmón fetal inmaduro, la concentración de esfingomielina en el líquido amniótico es más alta que la concentración

de lecitina. A las 35 semanas de gestación, la concentración de lecitina se incrementa rápidamente, mientras que la concentración de esfingomielina disminuye. Una relación L/S de 2:1 (3:1 en mujeres con diabetes) o mayor es un indicador confiable de que el pulmón fetal, y por lo tanto el feto, está maduro. En ese caso, el paciente tiene escasa probabilidad de desarrollar SDR después del nacimiento. Cuando disminuye la relación L/S, el riesgo de SDR aumenta.

Por desgracia, el estudio de la relación L/S implica una separación en capas delgadas de lípidos por cromatografía, que es larga y laboriosa. Una alternativa a este estudio es un análisis basado en la despolarización por fluorescencia, instituido en el polarímetro fluorescente TDx y que se conoce como prueba TDx de **madurez pulmonar fetal (MPF)**. Esta prueba, que se basa en la relación del surfactante con la albúmina (relación S/A), es muy sensible.

Los resultados de la madurez pulmonar fetal se alteran menos por otros factores, como sangre contaminada o meconio. Un análogo fluorescente de los fosfolípidos (C6-NBD-PC) se agrega al líquido amniótico y su polarización fluorescente se mide con un polarímetro fluorescente de TDx. Los valores de polarización disminuyen durante la gestación de forma paralela a la maduración del sistema del surfactante pulmonar. El valor de polarización puede utilizarse para predecir la probabilidad de que el feto desarrolle síndrome de insuficiencia respiratoria después del nacimiento. La espectroscopia infrarroja representa un método alternativo para detectar y cuantificar los surfactantes esenciales. El espectro infrarrojo de líquido amniótico muestra absorciones notorias de las proteínas, como la albúmina, al compararse con los lípidos del surfactante que contribuyen con diferencias sutiles de absorción en el perfil completo.

Fosfatidilglicerol (PG). Es un componente menor (alrededor del 10%) de los fosfolípidos que forman el surfactante pulmonar. No obstante, debido a que el PG se sintetiza casi por completo en las células alveolares pulmonares maduras, es un buen indicador de madurez pulmonar. Debido a que el PG aparece de forma tardía en la gestación, esta prueba registra un surfactante más maduro que el encontrado en la relación L/S ya descrita. En mujeres embarazadas sanas, el PG aparece en el líquido amniótico después de 35 semanas de gestación y los valores aumentan hasta el término. Una ventaja del estudio es que no se

modifica por la contaminación del líquido amniótico por sangre o meconio. Estos dos contaminantes inducen resultados falsos negativos o falsos positivos en la valoración de la relación L/S. Además, la presencia de PG en el líquido amniótico en la vagina después de la rotura de las membranas indica un riesgo bajo de SDR en el recién nacido. La determinación simultánea de la relación L/S y la presencia de PG son un excelente método de valoración de la madurez fetal basada en el surfactante pulmonar.

Recuento de cuerpos lamelares. Ésta es una nueva prueba para determinar la madurez fetal, que también se basa en la presencia de surfactante. Los cuerpos lamelares son estructuras laminadas producidas por neumocitos tipo II. En un corte transversal, estas pequeñas estructuras (~ 3 µm) parecen cebollas. Estos cuerpos lamelares son la forma de almacenamiento del surfactante pulmonar. Debido a que los cuerpos lamelares y las plaquetas son indistinguibles durante el recuento celular, el recuento de cuerpos lamelares se obtiene al analizar el líquido amniótico con un recuento celular y registrar el recuento de plaquetas. Los resultados del recuento de cuerpos lamelares se calculan en unidades de densidad de partículas por microlitro de líquido amniótico. Algunos investigadores han recomendado un límite de 30 000/µL y 10 000/µL para predecir los riesgos bajo y alto (respectivamente) de SDR. Si el recuento es mayor de 30 000/µL, el valor predictivo negativo para SDR es 100% (esto es, hay un 100% de probabilidad de que los pulmones del lactante estén lo suficientemente maduros para no experimentar SDR). Si el recuento lamelar es menor de 10 000 µL, la probabilidad de SDR es alta (67%). Los valores de 10 000/µL a 30 000/ µL representan un riesgo intermedio para SDR. En estos momentos no hay suficiente información sobre el recuento de cuerpos lamelares en diabéticos para abogar por su uso en este grupo de alto riesgo. Son diversas las ventajas del recuento de cuerpos lamelares. Primero, es más rápido, preciso y objetivo y requiere menor cantidad de líquido amniótico que el análisis de fosfolípidos. En segundo lugar, los resultados no se invalidan con la presencia de sangre o meconio. En tercer lugar, la instrumentación requerida para la prueba está casi siempre disponible y hace posible que se realice con mayor facilidad en el laboratorio.

Microviscosidad. La microviscosidad en los agregados lipídicos es dependiente de la relación L/S y del grado de saturación de las cadenas laterales de los ácidos grasos. El patrón de cambio de la microviscosidad del líquido amniótico durante la gestación es paralela al desarrollo esperado en el sistema del surfactante. La microviscosidad del líquido amniótico es alta durante la gestación temprana y disminuye de forma súbita y secuencial entre las semanas 28 y 36 de gestación. Las medidas son un reflejo apropiado del desarrollo del sistema del surfactante y por lo tanto de la madurez pulmonar fetal. Con el desarrollo de pruebas más apropiadas, como el FLM descrito antes, esta prueba no se realiza de forma sistemática y se incluye aquí por su valor histórico.

2. **Sexo del feto.** Los hijos de madres portadoras de rasgos recesivos relacionados con el cromosoma X tienen un riesgo 50:50 de heredar el padecimiento. Es importante señalar que la amniocentesis no debe efectuarse sólo para determinar el sexo del niño.
3. **Aberraciones genéticas y cromosómicas,** como hemofilia, síndrome de Down y galactosemia. Estudios cromosómicos y genéticos realizados en células aspiradas del líquido amniótico pueden indicar el género fetal (es importante en enfermedades relacionadas con el sexo como la hemofilia) o muchos trastornos genéticos y aberraciones cromosómicas (p. ej., trisomía 21).
4. **Estado fetal relacionado con isoinmunización por Rh.** A las madres con isoinmunización por Rh se les realiza una serie de procedimientos de amniocentesis durante la segunda mitad del embarazo para analizar el valor del pigmento bilirrubina en el líquido amniótico. La cantidad de bilirrubina se emplea para determinar la gravedad de la anemia hemolítica en los embarazos previamente sensibilizados con Rh. Cuanto más alta sea la cantidad de bilirrubina, más bajo es el valor de hemoglobina fetal. La amniocentesis se inicia casi siempre a las 24 a 25 semanas. Esto permite valorar la intensidad de la enfermedad y el estado fetal. Pueden estar indicados un parto de pretérmino o una transfusión sanguínea. Es importante tener en consideración el volumen de líquido amniótico, debido a que la concentración de bilirrubina está afectada por el volumen sanguíneo total.
5. **Trastornos metabólicos hereditarios,** como fibrosis quística.
6. **Anormalidades anatómicas,** como defectos del cierre del tubo neural (mielomeningocele, anencefalia, espina bífida). Valores aumentados de

α-fetoproteína (AFP) en el líquido amniótico pueden indicar una alteración en la cresta neural. Cifras disminuidas de AFP pueden relacionarse con un mayor riesgo de trisomía 21.

7. **Estrés fetal,** detectado por la aparición de meconio en el líquido amniótico. Es resultado de la relajación del esfínter anal. En este caso, en lugar de que el líquido amniótico tenga una tinción pálida, descolorida, pajiza, adquiere una tonalidad verdosa. Otros cambios de color pueden indicar estrés fetal. Por ejemplo, una decoloración amarillenta puede señalar incompatibilidad sanguínea. Una apariencia amarilla-café opaca puede ser indicativa de muerte intrauterina. El color rojo puede revelar contaminación sanguínea a partir de la madre o el feto.

La amniocentesis puede realizarse bajo la premisa de que el aborto electivo puede practicarse en caso de que el feto tenga deformaciones graves. Una muestra de vellosidades coriónicas (CVS) puede ser mejor que la amniocentesis para cariotipo y análisis genético. En comparación con la amniocentesis, el CVS puede realizarse en las etapas tempranas del embarazo (la más temprana puede obtener líquido amniótico alrededor de las semanas 12 a 14). En consecuencia, con la CVS puede tomarse una decisión en relación con el aborto de modo más temprano respecto de la amniocentesis.

El tiempo de realización de la amniocentesis varía de acuerdo con las circunstancias clínicas. Con la edad materna avanzada y sospecha de aberraciones genéticas o cromosómicas, la prueba debe solicitarse en fase temprana para posibilitar un aborto seguro. Si se busca información sobre la madurez fetal, es mejor realizar el estudio durante o después de la semana 35° de la gestación. Debe realizarse la localización placentaria por ultrasonografía antes de la amniocentesis para evitar que la aguja cruce la placenta, lo cual tal vez rompa la placenta y provoque sangrado o aborto.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con desprendimiento placentario.
- Mujeres con placenta previa.
- Personas con antecedentes de parto prematuro (antes de las 34 semanas de gestación, a menos que la paciente consuma fármacos tocolíticos).

- Pacientes con cérvix incompetente.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Pérdida del embarazo.
- Lesión fetal.
- Pérdida de líquido amniótico.
- Infección (amnionitis).
- Aborto.
- Parto prematuro.
- Hemorragia materna con isoinmunización Rh maternofetal.
- Embolismo por líquido amniótico.
- Desprendimiento placentario.
- Daño inadvertido a la vejiga o los intestinos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Contaminación con sangre fetal, lo cual puede causar valores falsos elevados de AFP.
- Hemólisis de la muestra, que puede alterar los resultados.
- La contaminación de la muestra con meconio o sangre puede producir valores inadecuados de la relación L/S.

Prioridades clínicas

- Las instrucciones relacionadas con el vaciamiento de la vejiga varían de acuerdo con la edad gestacional. Antes de la semana 20, la vejiga debe permanecer llena para soportar al útero. Después de ese lapso, la vejiga debe vaciarse para reducir al mínimo las probabilidades de punción.
- Antes del procedimiento se localiza la placenta por ultrasonografía para elegir un sitio que evite la punción placentaria.
- Las mujeres con tipo de sangre Rh negativo deben recibir RhoGAM, debido al riesgo de isoinmunización con sangre fetal.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento a la paciente. Disipar cualquier temor y permitir que exprese sus

preocupaciones.

- Obtener un consentimiento informado de la paciente y su pareja.
- Indicarle que no se requiere ayuno de alimentos o líquidos.
- Cuantificar la presión sanguínea materna y la frecuencia cardiaca fetal.
- Seguir las instrucciones relacionadas con el vaciamiento de la vejiga de acuerdo con la edad gestacional. Antes de la semana 20, la vejiga debe permanecer llena para soportar al útero. Después de la semana 20, la vejiga debe vaciarse para reducir al mínimo las probabilidades de punción.
- Localizar la placenta por ultrasonografía antes del estudio para identificar un punto que evite la punción placentaria.

Durante

- Colocar al paciente en posición supina.
- Seguir los siguientes pasos:
  1. La piel sobre el sitio de elección (a menudo determinado por ultrasonografía obstétrica) se prepara y se anestesia de forma local.
  2. Se inserta una aguja con estilete a través de la pared abdominal media y se dirige en un ángulo hacia la mitad de la cavidad uterina (figura 15-1).

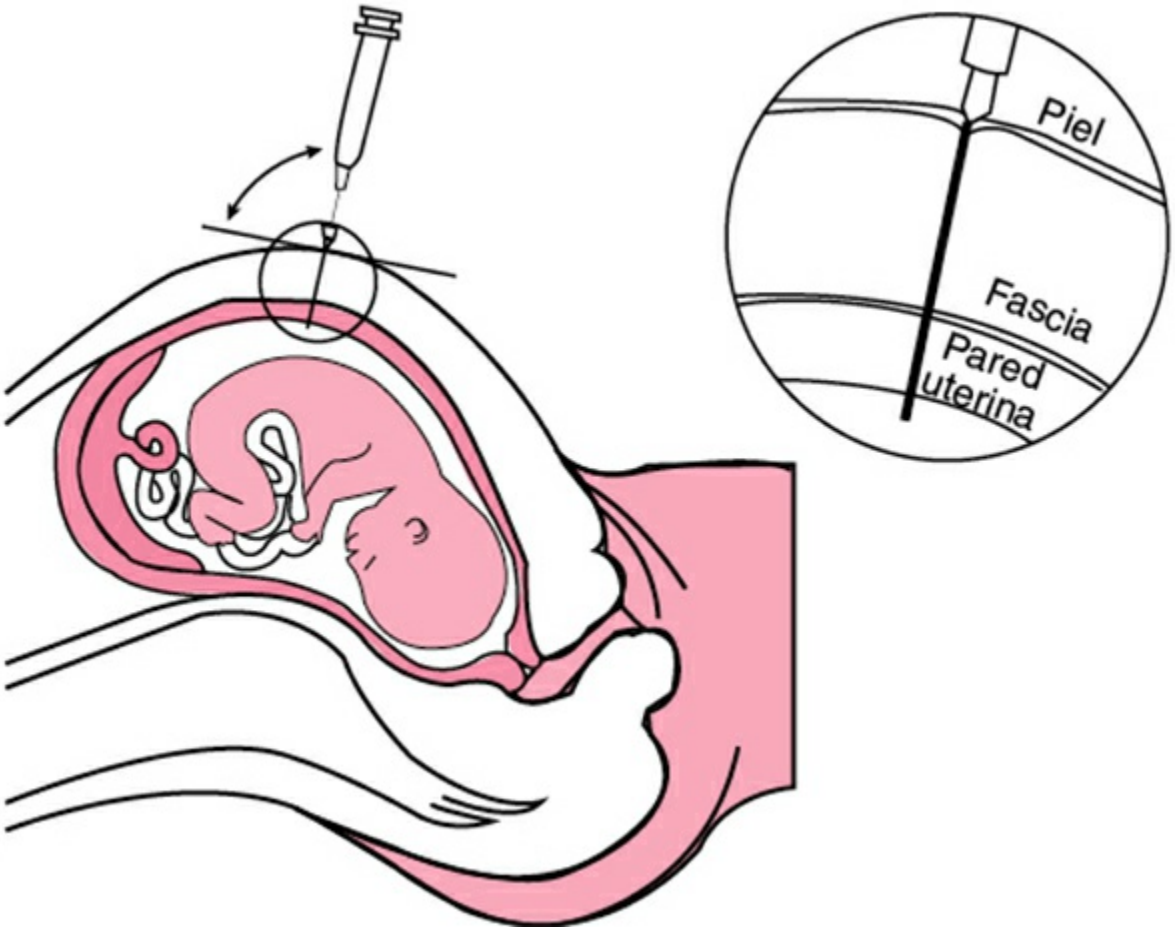


Figura 15-1. Amniocentesis. Se utiliza una ultrasonografía para determinar el sitio placentario y

localizar una bolsa de líquido amniótico. Después se inserta la aguja. Se perciben tres grados de resistencia mientras la aguja penetra la piel, fascia y pared uterina. Cuando la aguja se coloca dentro de la cavidad uterina, se retira el líquido amniótico.

3. Se retira el estilete y se coloca una jeringa plástica estéril.
4. Después de extraer 5 a 10 mL de líquido amniótico, se retira la aguja (este volumen de líquido se reemplaza por líquido amniótico recién formado después de 3 a 4 h de realizar el procedimiento).
5. La muestra se coloca en un contenedor opaco para evitar la degradación de la bilirrubina.
6. Se cubre el sitio con un vendaje adhesivo.
7. Si el líquido amniótico contiene sangre, el médico debe determinar si la sangre es de origen fetal o materno. La tinción de Kleihauer-Böetke tiñe las células fetales de rosa. El meconio en el líquido se vincula con compromiso fetal.

- El volumen de líquido amniótico se calcula al inyectar una concentración conocida de soluto (como ácido paraaminohipúrico [PAH]) dentro del líquido amniótico para que se distribuya en el líquido amniótico. Después se retira el líquido amniótico y se determina la concentración de PAH.
- Debe observarse que este procedimiento lo debe realizar un médico y toma alrededor de 20 a 30 min.

Indicar al paciente que la incomodidad de la amniocentesis casi siempre se manifiesta en la forma de contracciones uterina leves que ocurren cuando la aguja entra en contacto con el útero. Algunas mujeres pueden sentir “tirones” al extraer el líquido amniótico.

- No debe soslayarse que muchas mujeres se hallan en extremo ansiosas durante el procedimiento.

Después

- Se coloca el líquido amniótico en un contenedor estéril de vidrio siliconizado y se traslada a un laboratorio químico especializado para análisis. Algunas veces, la muestra puede enviarse por correo aéreo a otro laboratorio comercial para pruebas genéticas.

Informar al paciente que los resultados del estudio estarán disponibles después de una semana.

- Para las mujeres que tienen un tipo de sangre Rh negativo se debe administrar RhoGAM debido al riesgo de inmunización con la sangre fetal.
- Se revisa la frecuencia cardiaca fetal después de la prueba para detectar efectos negativos relacionados con el procedimiento. Se compara esta cifra con el valor basal antes del procedimiento.
- Si la paciente siente mareo o náusea durante el procedimiento se la recuesta del lado izquierdo por algunos minutos antes de dejar la sala de exploración.
- Observar el sitio de punción para descartar sangrado o drenaje.
- Indicarle a la persona que debe llamar al médico si hay pérdida del líquido amniótico, sangrado, elevación de la temperatura, dolor abdominal o cólico, hiperactividad fetal o letargo fetal inusual.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Informar a la paciente que debe revisar el sitio de punción para identificar sangrado o perdida de líquido amniótico.
- Indicarle a la paciente que debe llamar al médico si hay pérdida del líquido amniótico. sangrado, escalofrío, elevación de la temperatura, dolor abdominal o cólico, hiperactividad fetal o letargo fetal inusual.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Enfermedad hemolítica en el recién nacido. Puede ser evidente ya que se registra un aumento de la bilirrubina en el líquido amniótico. La hemólisis fetal da lugar a la formación de grupos hem libres, que después se catabolizan en bilirrubina.

Isoinmunización Rh. Un aumento de los títulos de anticuerpos anti-Rh en mujeres Rh negativas indica una posible eritroblastosis fetal (fetos Rh positivos). Cuanto más elevada esté la bilirrubina en el líquido amniótico, mayor es el riesgo para el feto.

Defectos del cierre del tubo neural (p. ej., mielomeningocele, anencefalia, espina bífida).

Defectos del cierre de la pared abdominal (p. ej., gastrosquisis, onfalocele).

Teratoma sacrococcígeo. Una elevación de los valores de AFP indica defectos del tubo neural. Sin embargo, pueden ocurrir otros defectos de cierre (p. ej., pared abdominal). Las neoplasias relacionadas con defectos del tubo neural pueden vincularse con un aumento de las cifras de AFP. Los valores de AFP están aumentados con estas alteraciones.

Tinción por meconio. Es evidencia de sufrimiento fetal y se distingue por una tinción verdosa del líquido amniótico.

Inmadurez pulmonar fetal. Puede ocurrir con el parto prematuro, hipertensión materna y lesiones placentarias. El riesgo de SDR aumenta cuando se incrementa la inmadurez pulmonar fetal. La madurez pulmonar fetal disminuye en madres diabéticas. También se observa en la hidropesía fetal.

Trastornos hereditarios metabólicos (p. ej., fibrosis quística, enfermedad de Tay-Sachs, galactosemia).

Aberraciones cromosómicas o genéticas (p. ej., anemia de células falciformes, talasemia, síndrome de Down).

Trastornos relacionados con el sexo (p. ej., hemofilia). Los defectos genéticos de diversas enfermedades pueden identificarse a través del reconocimiento genético y cariotipo. Otros defectos genéticos que causan alteraciones metabólicas pueden reconocerse por el resultado del análisis proteico del líquido amniótico.

Polihidramnios. Se presenta en pacientes con diabetes. En presencia de polihidramnios (> 2 000 mL), el riesgo de aberraciones congénitas aumenta de forma significativa.

Oligohidramnios. Se identifica por una cantidad menor de 300 mL de líquido amniótico a las 25 semanas de gestación; se relaciona con enfermedades renales fetales. En embarazos de término se relaciona con rotura prematura de membranas, restricción del crecimiento intrauterino o un embarazo de postérmino significativo.

PRUEBAS RELACIONADAS

Muestra de vellosidades coriónicas (CVS). Esta prueba del tejido coriónico placentario (que tiene el mismo material genético que el feto) se analiza para pruebas genéticas y cariotipo. Es un método rápido y preciso para determinar defectos genéticos. El CVS puede efectuarse en fases más tempranas que la amniocentesis.

Detección materna. Incluye una serie de pruebas indicadas para detectar sufrimiento fetal y anormalidades cromosómicas.

Fetoscopia. Es otro método para obtener tejido fetal para pruebas genéticas y de madurez.

Ultrasonido obstétrico. La enfermedad fetal grave y la evidencia de sufrimiento fetal pueden detectarse en un ultrasonido. Si los hallazgos son anormales está indicada la amniocentesis.

Precursor soluble de proteína β-amiloide (sBPP)

VALORES NORMALES

> 450 unidades/L

INDICACIONES

Es una prueba realizada en pacientes con demencia y confusión crecientes. Es una prueba usada para contribuir al diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA) y otras formas de demencia senil.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La proteína amiloide es un péptido de 42 aminoácidos que se degrada a partir de una proteína precursora amiloidea más grande (β-APP). Se ha demostrado que estas proteínas β-amiloideas son neurotróficas y neuroprotectoras. El β-amiloide se deposita en el cerebro en la forma de placas en pacientes con EA. Se ha descubierto que estas placas contienen células nerviosas dañadas en un núcleo compacto de proteína β-amiloide. Como resultado de esos depósitos, los valores de β-amiloide están disminuidos en el LCR de pacientes con EA y en otras formas de demencia. Se ha demostrado el potencial diagnóstico de este marcador bioquímico para EA.

Las investigaciones recientes también se han enfocado en usar los valores de la **proteína tau** en el líquido cefalorraquídeo como otro marcador bioquímico para EA. Los nudos de neurofibrillas, que también se observan en el cerebro de los pacientes con EA, se integran sobre todo con una proteína tau hiperfosforilada. Hay consenso general acerca de que los valores de LCR de tau están aumentados en grado significativo, en pacientes con EA en comparación con pacientes control sanos e individuos con enfermedades neurológicas distintas de la EA. Estas pruebas requieren una muestra de LCR obtenida por punción lumbar.

Hasta el momento es escaso o nulo el consenso acerca del uso de pruebas de detección para el diagnóstico temprano de EA. Esto se debe a la falta de sensibilidad y especificidad y datos normativos suficientes. Sin embargo, se presupone que la combinación de cambios neuropsicológicos y biomarcadores hace posible establecer el diagnóstico de EA prodrómica, de forma más temprana respecto de los criterios usados en la actualidad para EA.

En fecha reciente, la PET con imagenología amiloidea ha demostrado ser útil para el diagnóstico de EA. El agente B de Pittsburgh (PIB) parece ser confiable para detectar amiloide cerebral debido a la acumulación de A β 42 dentro de las placas. Los estudios han revelado hasta el momento valores altos de retención amiloidea en el cerebro en etapas prodrómicas

de EA y la posibilidad de diferenciar la EA de otras demencias con la detección por PIB. El estudio PET con PIB como agente de imagen ha revelado patrones de depósito amiloideo muy diferentes en los pacientes con EA en comparación con cerebros normales. Puesto que la acumulación amiloidea es uno de los primeros signos de EA, el diagnóstico temprano puede ser simple al identificar amiloide en etapas tempranas de la progresión de la enfermedad, tal vez antes de que aparezcan los síntomas.

Es posible identificar un anticuerpo antiproteína precursora beta-amiloide en el tejido cerebral mediante inmunohistoquímica, un hallazgo diagnóstico de EA.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Seguir las indicaciones para el estudio del líquido cefalorraquídeo y la punción lumbar.

Durante

- Recolectar una muestra de LCR como se indica en la sección de punción lumbar.

Después

- Seguir las guías para la fase posterior del procedimiento de punción lumbar.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Concentraciones disminuidas

Enfermedad de Alzheimer.

Otras demencias seniles. Estos pacientes tienen valores atenuados de β-amiloide en el LCR, tal vez debido a su depósito en el cerebro. Se desconoce el mecanismo por el cual estas placas de β-amiloide infligen

daño neurológico.

PRUEBAS RELACIONADAS

Punción lumbar. Esta prueba diagnóstica es necesaria para obtener el LCR para analizarse en relación con proteínas β-amiloides.

PET. La PET con imagen para amiloide permite identificar placas dentro del cerebro, consistentes con los cambios causados por la enfermedad de Alzheimer.

Artrocentesis con análisis de líquido sinovial (análisis de líquido sinovial, aspiración articular)

VALORES NORMALES

Análisis del líquido sinovial	
	Valores normales
Apariencia	Color pajizo claro
	Sin sangre
Eritrocitos	Ninguno
Leucocitos	0 a 150/mm^3
Leucocitos con diferencial	
Neutrófilos	7%
Linfocitos	24%
Monocitos	48%
Macrófagos	10%
Glucosa	Igual que la glucosa en ayuno
Proteína	1 a 3 dL
LDH	< 25 mg/dL
Ácido úrico	6 a 8 mg/dL
Tinción de Gram	Negativa

INDICACIONES

La artrocentesis se solicita para establecer el diagnostico de infección articular, artritis, artritis inducida por cristales (gota y seudogota), sinovitis o neoplasia que afecte la articulación. Este procedimiento también se emplea para identificar la causa de inflamación articular, o derrame, vigilar enfermedades artríticas crónicas e inyectar fármacos antiinflamatorios (casi siempre corticoesteroides) en el espacio articular.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Para la artrocentesis se inserta una aguja estéril en el espacio articular de la articulación comprometida para obtener líquido sinovial para el análisis. El líquido sinovial es un líquido encontrado en pequeñas cantidades dentro de la articulación. La aspiración puede realizarse en cualquier articulación importante, como rodilla, hombro, cadera, codo, muñeca o tobillo.

La muestra de líquido se analiza en los planos microscópico y químico. Por lo regular se realizan tinción de Gram y cultivo del líquido. El líquido articular normal es transparente, de color pajizo y viscoso por el ácido hialurónico, que actúa como lubricante. La viscosidad se atenúa en pacientes con artritis inflamatoria. La viscosidad puede determinarse de forma general al forzar el paso del líquido a través de una jeringa. La viscosidad normal del líquido forma un “cordón” de más de 5 cm de largo; el líquido de escasa viscosidad, como se observa en casos inflamatorios, es semejante al agua.

La **prueba de coágulos de mucina** se correlaciona con la viscosidad y es un cálculo de la cantidad de complejos de ácido hialurónico con proteínas. Esta prueba se lleva a cabo al añadir ácido acético en el líquido articular; la formación de un coágulo viscoso y firme indica mucina de buena calidad y la presencia adecuada de moléculas intactas de ácido hialurónico. Este último puede cuantificarse de forma directa mediante la prueba ELISA. El coágulo de mucina es de mala calidad y cantidad en presencia de enfermedades articulares inflamatorias, como la artritis reumatoide (AR). Por sí mismo, el líquido sinovial no debe formar de manera espontánea coágulos de fibrina (coágulos sin la adición de ácido acético) debido a que el líquido articular normal no contiene fibrinógeno. Sin embargo, si hay sangrado dentro de la articulación (por traumatismo o herida) el líquido sinovial se coagula.

La glucosa del líquido sinovial se encuentra dentro de un intervalo de 10 mL/dL del valor de la glucosa sérica en ayuno. Para una interpretación apropiada, la glucosa sérica y la glucosa del líquido sinovial deben retirarse de modo simultáneo después de que el paciente ha ayunado por seis horas. El valor de la glucosa del líquido sinovial disminuye con el aumento de los procesos inflamatorios. Aunque llega a su punto más bajo con la artritis séptica (la glucosa del líquido sinovial puede ser 50% menor que el valor de la glucosa sérica), un valor sinovial muy bajo puede registrarse en pacientes con AR. También se analizan las proteínas, ácido úrico y cantidades de lactato en el líquido sinovial. Las cifras aumentadas de ácido úrico son indicativas de gota. Valores aumentados de proteína y lactato señalan infección bacteriana o inflamación.

En el líquido sinovial también se puede obtener un recuento celular. De forma normal, el líquido articular contiene menos de 200 leucocitos/mm3 y 2 000 eritrocitos/mL. Un aumento del recuento de leucocitos con un porcentaje elevado de neutrófilos (más de 75%) apoya el diagnóstico de artritis por infección bacteriana aguda. Los leucocitos también se presentan en otras alteraciones, como artritis gotosa aguda y AR. Sin embargo, el recuento leucocitario con diferencial revela si hay monocitosis o linfocitosis en estas afecciones.

Los cultivos bacterianos y micóticos se solicitan casi siempre cuando se sospecha infección. La administración de antibióticos antes de la artrocentesis puede disminuir el crecimiento de bacterias en cultivos del líquido sinovial y producir resultados imprecisos. Los frotis para tinciones acidorresistentes para bacilos tuberculosos se realizan con el líquido sinovial. El líquido sinovial también se analiza bajo la luz polarizada para la presencia de cristales, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial entre gota y seudogota. (Al identificarlos en el microscopio de luz polarizada, los cristales deshidratados de pirofosfato de calcio de la seudogota son birrefringentes [fondo azul sobre rojo]).

El líquido sinovial también se analiza para valores del complemento. Las cifras del complemento disminuyen en personas con lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide u otras artritis inmunológicas. Estas cantidades del complemento de las articulaciones son efecto del consumo de los complementos inducido por los complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo dentro de la cavidad articular.

Una de las pruebas más importantes realizadas de forma sistemática en el líquido sinovial es el análisis microscópica para identificar cristales. Por

ejemplo, los cristales de urato señalan artritis gotosa. Los cristales de pirofosfato de calcio se encuentran en la seudogota. Los cristales de colesterol ocurren en la AR.

Un médico realiza el procedimiento en el consultorio o junto a la cama del paciente en unos 10 min. La única molestia relacionada con esta prueba es la inyección en el lugar de la anestesia. El dolor en el espacio articular puede intensificarse después de la aspiración de líquido, en especial en pacientes con artritis aguda. La administración de esteroides también se vincula con dolor por hasta dos días después de la inyección.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con infecciones de la piel o heridas en el área de la punción debido al riesgo de sepsis.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Infección articular.
- Hemorragia en el área de la articulación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Solicitar un consentimiento informado, si es una disposición de la institución.
- Restringir la vía oral después de la medianoche del día de la prueba. Esto tiene la finalidad de prevenir alteraciones en las determinaciones clínicas (p. ej., glucosa) que pueden efectuarse con el estudio. Sin embargo, el estudio puede llevarse a cabo de forma más conveniente en el consultorio del médico, sin que el paciente ayune.

Durante

- Se coloca al enfermo en posición supina con la articulación extendida por completo.

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. La piel se anestesia para reducir al mínimo el dolor.
  2. Se limpia el área de forma aséptica y la aguja se inserta a través de la piel en el espacio articular.
  3. Se obtiene el líquido para análisis. El área articular puede cubrirse con un vendaje elástico para comprimir el líquido libre dentro de un área determinada; de esta forma se asegura la recolección de la mayor cantidad de líquido.
  4. Si es necesario administrar corticosteroides u otros fármacos (p. ej., antibióticos), una jeringa con la preparación de esteroides se une a la aguja y se inyecta el compuesto.
  5. La aguja se retira y se utiliza un vendaje compresivo.
  6. Algunas veces se toma una muestra de sangre periférica para comparar los resultados químicos en la sangre con los resultados químicos en el líquido sinovial.

Después

- Revisar la articulación para descartar dolor, fiebre o inflamación, lo que puede indicar infección.
- Aplicar hielo para reducir el dolor y la inflamación.
- Aplicar un vendaje compresivo en la articulación para evitar la recolección del líquido articular o la aparición de un hematoma.
- Indicarle al paciente que debe evitar el uso de la articulación por los próximos días.

RESULTADOS DEL ESTUDIO Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Infección.

Artritis séptica. Esto puede ser el resultado de traumatismo penetrante o infección transmitida por sangre resultado de una bacteriemia. Es previsible tener una articulación hiperémica, caliente, inflamada y dolorosa. El líquido articular puede presentar valores disminuidos de glucosa, cifras aumentadas de leucocitos, proteína y lactato (debido a la producción de lactato por las bacterias). Las tinciones de Gram y los cultivos pueden identificar al agente patógeno.

Artritis degenerativa (osteoartritis). Los cambios degenerativos que afectan al espacio articular pueden ser efecto de un exceso de cristales no gotosos dentro del espacio articular y del cartílago. El desarrollo es crónico y sin periodos de agudización. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son casi siempre de ayuda.

Sinovitis. Puede ser inflamatoria o infecciosa. La membrana sinovial es el tejido que rodea al espacio articular.

Neoplasia. Los tumores óseos, sinoviales y cartilaginosos (malignos y benignos) pueden iniciar en la articulación. Los valores de proteína

pueden elevarse. La microscopia puede revelar células malignas.

Derrame articular. El derrame de líquido articular provoca que la articulación se inflame. El líquido se obtiene para determinar el origen del derrame.

Lupus eritematoso sistémico.

Artritis reumatoide (AR). Las enfermedades autoinmunitarias o vasculares del colágeno pueden vincularse con artritis inmunogénica. Es previsible un valor disminuido del complemento y cantidades aumentadas de los leucocitos y las proteínas.

Gota.

Seudogota. La artritis inducida por cristales ocurre cuando el urato (gota) o pirofosfato cálcico (seudogota) se depositan en las estructuras que rodean a la articulación y el cartílago de superficie de la articulación. Después aparece la inflamación y tiene como consecuencia la artritis. Con el tiempo se presenta destrucción del cartílago.

Traumatismo. Cuando se lesiona una articulación es posible un derrame articular. Por lo general se trata de un trasudado. Sin embargo, si un ligamento o cartílago se rompen, puede haber sangrado intraarticular.

PRUEBAS RELACIONADAS

Artroscopia. Es un procedimiento endoscópico diseñado para observar de forma directa el espacio articular y proveer acceso a la articulación para tratamiento quirúrgico de una lesión o enfermedad.

Análisis de quistes mamarios y secreciones por el pezón

VALORES NORMALES

No hay evidencia de células atípicas o neoplásicas.

INDICACIONES

Estas dos pruebas se indican para sustentar el diagnóstico de cáncer dentro de los quistes de la mama o excluir el diagnóstico de cáncer de mama como causa de la secreción persistente por el pezón.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El líquido que se origina de los quistes mamarios o la secreción de los pezones puede analizarse de forma citológica para buscar evidencia de células cancerosas. Los quistes más sencillos (quistes que contienen líquido sin tejidos, según se identifica por ultrasonido) son benignos. Las excepciones son un líquido aspirado sanguíneo, un quiste recurrente después de las aspiraciones o un quiste que no se colapsa por completo después de la aspiración. El contenido de estos quistes simples debe enviarse para estudio citológico. Un quiste complejo (que contiene cierta cantidad de tejido) puede ser canceroso (adenocarcinoma quístico de la mama) y su contenido también debe aspirarse y analizarse en el microscopio. La aspiración quística puede dirigirse por palpación del médico o ultrasonido.

El estudio citológico de la secreción del pezón no es muy confiable para la identificación del cáncer. Casi todas las secreciones del pezón no sanguíneas se originan de afección benigna. Sólo 10 a 12% de las secreciones hemáticas se relacionan con cáncer de mama. De este porcentaje, menos de la mitad puede identificarse por estudio citológico de la secreción del pezón. El deterioro celular puede interpretarse de forma equívoca como cambios citológicos atípicos o sospechosos. Esto puede producir una biopsia de mama innecesaria.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Infecciones mamarias como resultado de aspiración con aguja.
- Neumotórax por penetración de la aguja en una pared torácica delgada al intentar aspirar el quiste en la porción posterior de la mama.
- Hematoma en la mama como resultado de sangrado intraglandular por una penetración de un vaso sanguíneo por la aguja de aspiración.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Se puede obtener una mastografía bilateral antes de la aspiración del quiste debido a que la aspiración puede ocasionar sangrado intraglandular que distorsiona la mastografía.

Informar a la paciente sobre el procedimiento propuesto.

Mitigar las preocupaciones de la paciente por el posible dolor secundario a la aspiración del quiste. Sólo se requiere una aguja de un calibre muy pequeño. Si se necesita una aguja con un mayor calibre, se administra anestesia local.

Durante

Secreción del pezón

- Observar los siguientes pasos:
  1. Exprimir la mama para obtener la secreción del pezón.
  2. Aplicar la secreción en un portaobjetos de microscopio limpio, como en la prueba de Papanicolaou.
  3. Las células deben fijarse de inmediato, ya sea al sumergir el portaobjetos en partes iguales de alcohol al 95% y éter o al usar un aerosol comercial (p. ej., aerosol para el cabello). Las secreciones deben fijarse antes de secarse debido a que el secado puede distorsionar las células y hacer que la interpretación se dificulte. Este proceso de fijación destruye a la mayor parte de los microorganismos infecciosos, por lo que la muestra es menos infecciosa para quien la manipula.
  4. La muestra debe etiquetarse con el nombre del paciente, día de nacimiento, día del estudio y sitio de la lesión.

Aspiración del quiste

- Realizar los siguientes pasos:
  1. Con el paciente en posición supina, el quiste se identifica por palpación o ultrasonido.
  2. La piel que se encuentra sobre el quiste se prepara de forma estéril.
  3. Si se utiliza una aguja calibre 25 para la aspiración, no se requiere anestesia local. Sin embargo, si se sospecha un líquido espeso, se usa una aguja calibre 20. En estas circunstancias, se infiltra la piel con anestesia.
  4. La aguja se inserta a través de la piel y en el quiste. El líquido se aspira hasta que el quiste se colapsa por completo.
  5. El líquido se inyecta en una solución fijadora y se etiqueta de forma apropiada, como ya se describió.

Después

- Aplicar presión en el sitio de aspiración. Se aplica un vendaje compresivo.

- El paciente debe saber que no es infrecuente el desarrollo de equimosis en el área de la mama donde se efectúa la aspiración.
- Disipar los temores del paciente al señalar que la obtención de líquido transparente del quiste indica casi con seguridad una lesión benigna.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cáncer.

Quistes benignos. Como ya se mencionó, el adenocarcinoma quístico de la mama es muy raro. Cuando el líquido obtenido es transparente y el quiste se colapsa por completo, el quiste se considera benigno.

Papiloma intraductal. Es una causa frecuente de secreción mamaria. Los papilomas intraductales son benignos y no se requiere tratamiento, a menos que presente una secreción abundante.

PRUEBAS RELACIONADAS

Ultrasonido mamario. Este método para visualizar los quistes puede emplearse para dirigir la aspiración del quiste.

Mastografía. Los quistes aparecen como densidades de tejido blando dentro del tejido mamario.

Lavado ductal de la mama

VALORES NORMALES

No hay células atípicas en el drenaje

VALORES CRÍTICOS POSIBLES

Células cancerosas en el líquido de lavado.

INDICACIONES

Esta prueba se realiza en mujeres que tienen un riesgo aumentado para desarrollar cáncer de mama y pueden tomar la decisión de aceptar un tratamiento diseñado para reducir el riesgo de células atípicas (premalignas) encontradas en los conductos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La teoría que subyace al lavado ductal señala que al eliminar las células exfoliadas de algunos de los conductos de la mama es posible determinar el riesgo de desarrollar cáncer mamario en el futuro próximo, ya que al obtener células atípicas el riesgo de desarrollar cáncer mamario en la próxima década puede ser de 4 a 10 veces más alto que lo normal. Una vez que se identifica el riesgo, el paciente puede elegir modificar ese riesgo mediante fármacos quimiopreventivos (como los moduladores selectivos del receptor de estrógeno) o resección.

De forma inicial, se espera que el lavado ductal identifique carcinoma ductal de la mama en su etapa temprana; sin embargo, el resultado de varios estudios no apoya ese hecho. Su uso se encuentra limitado a mujeres que tienen un riesgo mayor de cáncer de mama, en **modelos de riesgo de cáncer mamario**. Estos modelos estadísticos se basan en la edad de la menarca, edad del primer embarazo, operación mamaria previa, antecedentes familiares y cambios atípicos en biopsias mamarias anteriores. En caso de riesgo elevado, muchas pacientes prefieren disponer de más datos antes de decidir tomar fármacos destinados a reducir el riesgo. Si se reconocen células atípicas en el lavado, la mayoría prefiere tomar los fármacos y, si no se identifican tales células, pueden elegir la simple observación.

Todavía no existen datos que confirmen que los hallazgos reflejan de forma precisa un riesgo real para cáncer de mama. Aún más, no hay datos que expliquen el significado de un lavado negativo.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes sometidas a operación mamaria previa, ya que su riesgo es elevado.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Infección

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente. Muchas veces estas mujeres ya han recibido asesoría acerca del riesgo del cáncer mamario.

- Asegurarse de que la exploración y la mastografía sean normales.
- Aplicar un anestésico local en el área del pezón por alrededor de 30 min antes de la prueba.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Antes de la aspiración, aplicar masaje en la mama durante unos minutos.
  2. Se coloca un aparato de aspiración en el área del pezón. Los conductos que muestren líquido durante la técnica son los indicados para la canulación.
  3. Se coloca un catéter pequeño de forma cuidadosa en el pezón y se lava el conducto con 5 a 10 mL de solución salina.
  4. El líquido se recolecta en un tubo pequeño y se envía a citología.
  5. El procedimiento se repite en los otros conductos que producen líquido con la aspiración del pezón. Se utiliza un catéter individual para cada conducto.
  6. Los sitios para la canulación de los conductos se grafican en una representación del pezón para referencia futura.
- Un cirujano realiza el procedimiento en el consultorio en unos 30 min. La aspiración del pezón, canulación ductal y lavado producen una molestia mínima a moderada.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Células atípicas. Las células atípicas indican que el paciente tiene un riesgo aumentado de desarrollar cáncer de mama y debe considerar un tratamiento preventivo para cáncer.

Células ductales cancerosas. La identificación de células cancerosas en el lavado es un problema preocupante, ya que la localización del cáncer no puede determinarse y ello excluye una escisión simple como tratamiento. Es prudente confirmar la presencia de células malignas a través de una segunda opinión citopatológica.

PRUEBAS RELACIONADAS

Mastografía. Es un estudio de rayos X de la mama muy preciso como detección y diagnóstico del cáncer mamario.

Ductoscopia. Esta prueba proporciona una visión endoscópica de los conductos de la mama.

Resonancia magnética (IRM) de la mama. Es un método muy sensible de imagen de la mama.

Fibronectina fetal (fFN)

VALORES NORMALES

Negativo (≤ 0.05 µg/mL)

INDICACIONES

Para anticipar un parto de pretérmino, algunos médicos sugieren ahora que las mujeres en trabajo de parto prematuro se sometan a estudio para identificar fibronectina fetal (fFN). La presencia de fFN en las secreciones cervicovaginales de las mujeres con síntomas entre las semanas 22 y 24 de

la gestación indica un riesgo aumentado de parto prematuro. Sin embargo, la ausencia de fFN es un predictor más confiable de que el embarazo continuará por lo menos dos semanas más.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La fibronectina ayuda a la implantación del huevo fecundado en el tejido uterino. En condiciones normales, la fibronectina no puede identificarse en secreciones vaginales después de la semana 22 de gestación. No obstante, las concentraciones son muy altas en el líquido amniótico. Si se identifica fibronectina en las secreciones vaginales después de 24 semanas, el paciente tiene un riesgo alto de parto prematuro en las próximas dos semanas. Su uso está limitado a mujeres con membranas íntegras y dilatación cervical < 3 cm y signos y síntomas de parto.

Una prueba de fibronectina negativa es un predictor confiable de que el parto no ocurrirá en las próximas dos semanas. Un resultado positivo es un predictor menos confiable de parto prematuro: existe una probabilidad de que el parto continúe por lo menos dos semanas más. Cuanto más alto sea el valor de la prueba de fibronectina, más confiable es un resultado negativo. Un resultado negativo en la prueba asegura a los médicos y padres que el riesgo de parto prematuro es bajo y ayuda a reducir la necesidad de iniciar intervenciones médicas. Un resultado positivo, aunque es menos confiable, lleva a los clínicos y las pacientes a tomar medidas preventivas para retardar el parto lo más posible, mediante hospitalización, y administración de fármacos supresores del parto (tocolíticos).

El *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG) no recomienda en la actualidad la prueba como detección regular, ya que no se ha observado que sea clínicamente efectiva para predecir el parto prematuro en embarazos asintomáticos y de bajo riesgo. Este estudio puede efectuarse en la cama del paciente en pocos minutos. La prueba ha demostrado una gran correlación con la prueba ELISA, que requiere 48 h para producir un resultado.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento a la paciente.
- Señalar que no se requiere ayuno.
- Determinar si la paciente ha sido objeto de un análisis cervical reciente. El resultado puede ser inadecuado si se efectuó un estudio cervical en las últimas 24 h.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. La paciente se coloca en posición de litotomía.
  2. Se introduce un espejo vaginal para exponer el cérvix.
  3. Las secreciones vaginales se recolectan de la vagina posterior y área paracervical con un hisopo proporcionado para la muestra de laboratorio.
  4. El portaobjetos se identifica con el nombre de la paciente, edad y fecha aproximada de parto.
- La paciente debe saber que la única molestia esperada es la que produce la inserción del espejo.
- Observar que este procedimiento deben realizarlo un médico u otro profesional de la salud en algunos minutos.

Después

- Informar a la paciente que el resultado estará disponible al día siguiente.
- Instruir a la persona acerca de los signos de parto prematuro: cólicos, sangrado vaginal, contracciones uterinas, presión pélvica o rotura de membranas.
- Alentar a la persona a expresar sus preocupaciones con respecto al parto prematuro.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

▲ Concentraciones aumentadas

Riesgo elevado de parto prematuro. La fibronectina fetal, un componente de la matriz extracelular de las membranas fetales, pasa al cérvix cuando la interacción entre las membranas fetales y la pared uterina se debilita.

Virus del papiloma humano (prueba de VPH o prueba de DNA del VPH)

VALORES NORMALES

Ausencia de VPH

INDICACIONES

Un estudio de VPH se realiza para identificar infección genital por VPH en mujeres con un estudio de Papanicolaou anormal.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El VPH es un virus pequeño tumoral sin envoltura con ácido desoxirribonucleico (DNA, por sus siglas en inglés) circular de doble cadena, clasificado en el género *Papillomavirus* de la familia del virus *Papovaviridae*. Más de 100 tipos diferentes de VPH se han identificado como infecciosos para el área genital, faringe y boca en hombres y mujeres. Alrededor de 50 de éstos infectan las membranas epiteliales del tracto anogenital de las mujeres. El DNA del VPH se incorpora al genoma de las células cervicales y promueve sus efectos a través de la activación de oncogenes y la supresión de la respuesta inmunitaria del huésped. Los productos de la proteína del VPH previenen la reparación del DNA y la programación de muerte celular, lo que puede provocar inestabilidad y crecimiento celular descontrolado.

El VPH infecta el epitelio genital y se disemina a través del contacto piel con piel. Algunas cepas de VPH producen verrugas genitales, pero las infecciones por VPH casi siempre cursan asintomáticas. Como resultado, las personas infectadas desconocen que son portadoras y la transmisión ocurre sin su conocimiento.

Las cepas de VPH genital se dividen en dos grupos (alto y bajo riesgo), con base en su potencial oncogénico y su capacidad para provocar tumores relacionados con el virus. Las cepas de bajo riesgo (VPH 6, 11, 42, 43 y 44) se vinculan con verrugas genitales condilomatosas y cambios cervicales de bajo grado, como displasias leves. Las lesiones causadas por

infecciones por VPH de bajo riesgo tienen una gran probabilidad de regresión y escaso potencial de progresión y se consideran con poco o ningún riesgo oncogénico. Las cepas de alto riesgo (VPH 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68) se relacionan con neoplasia intraepitelial y tienen una mayor probabilidad de lesiones graves y cáncer cervical.

Se ha establecido una relación clara entre la infección por VPH y el cáncer cervical (99% de los cánceres cervicales se vincula en particular con los tipos 6, 11, 16 y 18). El VPH se encuentra en casi todos los casos de tumoración cervical en todo el mundo. De las cepas de alto riesgo, los VPH 16 y 18 son los más oncogénicos y prevalentes. El VPH 16 es la cepa predominante en casi todas las regiones del mundo con la excepción del sureste de Asia, donde el VPH 18 tiene la mayor prevalencia. Las lesiones intraepiteliales de alto grado son las más relacionadas con VPH 16 y 18, si bien estas cepas también son factor causal de lesiones de bajo grado y displasia moderada. El periodo de latencia entre el primer contacto con VPH y el desarrollo del cáncer cervical puede ser de meses a años. Aunque puede haber una progresión rápida, el tiempo promedio entre la infección inicial hasta las manifestaciones de cáncer cervical invasor es de unos 15 años. Las mujeres que tienen un resultado normal en la prueba de Papanicolaou y no tienen infección por VPH poseen muy bajo riesgo (0.2%) para desarrollar cáncer cervical. Las mujeres que tienen una prueba anormal de Papanicolaou y una prueba positiva de VPH muestran un mayor riesgo (6 a 7% o mayor) de desarrollar cáncer cervical.

La vacuna Gardasil protege contra los VPH 6, 11, 16 y 18. Los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) recomiendan la aplicación de la vacuna en niñas y niños de 11 o 12 años de edad. La vacuna también se recomienda en mujeres y hombres jóvenes de 13 a 26 años de edad, que no han recibido la vacuna, o que no han completado el cuadro. La vacuna se administra en una serie de tres inyecciones intramusculares. El segundo y tercer refuerzos se aplican a los 2 y 6 meses tras la primera aplicación.

La prueba de VPH se efectúa de forma sistemática en la mayoría de las mujeres, pero en particular en aquellas que tienen un estudio anormal de Papanicolaou. Los resultados de éste como **células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US) o lesión intraepitelial escamosa de bajo grado** requieren a menudo un estudio de VPH. El que se utiliza de forma más frecuente es el análisis de DNA de captura de híbridos II (HCII). Esta prueba utiliza sondas de ácido ribonucleico (RNA, por sus

siglas en inglés) en un análisis modificado de ELISA para identificar la presencia o ausencia de 13 cepas de DNA de VPH de alto riesgo. Otro estudio realizado en el análisis de VPH usa sondas de ácido nucleico, en una reacción en cadena de la polimerasa.

Numerosas fuentes indican que más del 60% de las mujeres con un estudio de Papanicolaou anormal tiene un resultado positivo para VPH de alto riesgo. Si el estudio de VPH es positivo, la mujer debe seguir un estudio de colposcopia o repetir la citología para identificar un tipo de lesión cervical más grave como cáncer. La infección por VPH en mujeres jóvenes es más prevalente y experimenta una regresión espontánea, en particular en aquéllas menores de 30 años. En contraste, existen infecciones persistentes de alto riesgo que aumentan en mujeres mayores de 30. Como resultado, algunos médicos recomiendan que el estudio de VPH se reserve para el análisis clínico en la valoración de mujeres de 30 a 35 años de edad, o bien para mujeres jóvenes con ASC-US y un estudio de Papanicolaou negativo. Muchos estudios recientes han sugerido que el estudio de VPH es más sensible que el de Papanicolaou en la detección de enfermedad cervical grave.

El análisis de VPH se incluye como detección regular junto con el Papanicolaou en estas pacientes. Existe evidencia clínica creciente de que el estudio de DNA en VPH con filtro citológico (Papanicolaou/ThinPrep, si es positivo) es más preciso que la detección convencional mediante Pap/ThinPrep solo. Casi todos los cánceres cervicales se relacionan con VPH 16 y 18, que aparecen en etapas tempranas. En cuanto una mujer ha recibido la vacuna Gardasil (que incluye protección contra los VPH 16 y 18), la detección para cáncer cervical puede postergarse (cuadro 15-1).

CUADRO 15-1	**Recomendaciones de la *American Cancer Society* para la detección cervical**
Población por edad	**Detección recomendada**
< 21	Sin detección
21 a 29	Papanicolaou cada tres años
30 a 65	VPH y Papanicolaou cada cinco años
> 65	No se requieren estudios después de una detección con resultado negativo
Después de histerectomía	Sin detección
Vacunación contra VPH	Seguir recomendaciones anteriores (¿diferir el estudio 3 a 5 años?)

Varias sociedades médicas han emitido sus propias recomendaciones acerca del uso apropiado de estudios para VPH de alto riesgo. Se sugiere realizar el estudio de VPH de alto riesgo (oncogénico) en mujeres con las siguientes características:

- Entre los 35 y 60 años de edad (sin anormalidades cervicales previas). Pueden extender el intervalo entre pruebas hasta cinco años si se realiza el estudio de VPH junto con el Papanicolaou. El estudio de VPH no debe efectuarse en mujeres jóvenes debido a que muchas de ellas tienen infecciones por VPH que se resuelven sin tratamiento.
- De 30 años y mayores con un estudio positivo previo para VPH de bajo riesgo.
- 30 años y mayores con células atípicas y significado indeterminado (ASC-US).
- Mayores de 21 años que tengan células escamosas atípicas de significado indeterminado.
- Mujeres posmenopáusicas con ASC-US o con lesión intraepitelial escamosa de bajo grado. Las mujeres > 65 años no deben estudiarse con Papanicolaou o VPH, siempre y cuando hayan tenido resultados normales en los estudios de Papanicolaou, y no tengan riesgo alto de cáncer cervical.
- A cualquier edad con células glandulares atípicas o lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado después de una colposcopia.
- A cualquier edad para seguimiento después del tratamiento.

El VPH no puede cultivarse ni identificarse de forma sencilla con histología común; en consecuencia, el estudio molecular es la forma más efectiva de reconocer VPH. La prueba de captura de híbridos consiste en una fase líquida/sólida con una amplificación de señal con múltiples sondas de ARN dirigidas contra la secuencia genómica de 13 tipos de alto riesgo de VPH, incluidos los virus 16 y 18. Cuando se combina con la muestra, se forma el híbrido VPH DNA/RNA. Los anticuerpos antihíbridos pueden identificarse con una etiqueta particular.

El estudio de VPH HR es otro estudio que puede automatizarse, pero se relaciona con una hibridación cruzada significativa; por otra parte, el estudio VPH 16/18 utiliza técnicas similares y está diseñado para la detección de estos tipos particulares de VPH. Ambos estudios emplean tecnología química *Invader*®. Con los procedimientos de hibridación *in situ*, el VPH puede vincularse directamente con una lesión histológica cervical de alto riesgo. Los métodos con PCR permiten una amplificación del DNA de VPH y existen diferentes métodos para la detección de esta secuencia amplificada.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La prueba de VPH puede afectarse por el número de células de la muestra. Las muestras cervicales con un bajo conteo no proporcionan células adecuadas para el estudio de DNA.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento para Papanicolaou.
- Se le indica a la paciente que no debe ducharse o bañarse en una tina durante las 24 h anteriores a la prueba del Papanicolaou (algunos médicos prefieren que las pacientes eviten las relaciones sexuales 24 a 48 h antes de la prueba.)
- Indicarle a la paciente que debe vaciar la vejiga antes de la exploración.
- Señalarle a la mujer que no debe realizar el estudio si está menstruando.
- Indicar a la paciente que no se requiere ayuno o sedación.

Durante

Observar los siguientes pasos de procedimiento:

1. La paciente se coloca en posición de litotomía, como en un estudio de Papanicolaou.
2. Con el uso de una escobilla para citología o una espátula de aire se recolecta una muestra de moco cervical; el instrumento se coloca en el orificio cervical y se gira 3 a 5 veces en sentido de las manecillas del reloj y al revés.
2. Después de recolectar la muestra, se rota la escobilla varias veces en el vial de recolección para retirar la muestra. Se tapa con firmeza el vial y se descartan los objetos de recolección.
4. Colocar la etiqueta con el nombre de la paciente en el vial o tubo recolector.
5. Sellar el vial y colocarlo en una bolsa de plástico, junto con un formato de laboratorio y enviarlo al laboratorio.

- Las muestras para VPH pueden obtenerse de dos maneras: como prueba refleja, usando la suspensión celular residual de la citología obtenida del Papanicolaou. Puede obtenerse una segunda muestra al mismo tiempo en que se realiza el estudio de Papanicolaou, u obtenerse con un segundo procedimiento. La muestra cervical se coloca en un medio de transporte en un tubo por separado para VPH.
- Debe considerarse que el Papanicolaou lo realiza el médico o la enfermera en unos 10 min.
- Indicarle a la paciente que durante el procedimiento la única molestia será la colocación del

espejo.

Después

- Notificar a la paciente que no será informada, a menos que se requieran más valoraciones.
- Indicar a la persona que el VPH es una enfermedad de transmisión sexual. Deben seguirse todas las precauciones posibles para prevenir la infección de parejas sexuales.

RESULTADO DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Infección por VPH. Estas mujeres deben considerar una prueba más radical para la detección de cáncer cervical.

PRUEBAS RELACIONADAS

Prueba de Papanicolaou. Tiene utilidad casi siempre para el cáncer cervicouterino y se realiza al mismo tiempo en que se obtiene la muestra para VPH.

Punción lumbar y análisis del líquido cefalorraquídeo

VALORES NORMALES

Presión: < 20 cm H_2O
Color: claro e incoloro
Sangre: ninguna
Células:
GR: 0
GB
Total
Recién nacidos: 0 a 30 células/µL

1 a 5 años: 0 a 20 células/µL
6 a 18 años: 0 a 10 células/µL
Adultos: 0 a 5 células/ µL

Diferencial
Neutrófilos: 0 a 6%
Linfocitos: 40 a 80%
Monocitos: 15 a 45%

Cultivo y sensibilidad: sin microorganismos presentes

Proteínas: 14 a 45 mg/dL LCR (hasta 70 mg/dL en adultos mayores y niños)

Electroforesis de proteínas
Prealbúmina: 2 a 7%
Albúmina: 56 a 76%
α_1-globulina: 2 a 7%
α_2-globulina: 4 a 12%
β-globulina: 8 a 18%
Gammaglobulina: 3 a 12%
Bandas oligoclonales: ninguna
IgC: 0.0 a 4.5 mg/dL

Glucosa: 50 a 75 mg/dL LCR o 60 a 70% de la concentración de glucosa en sangre

Cloro: 700 a 750 mg/dL

Deshidrogenasa láctica (LDH): ≤ 40 unidades/L en adultos, ≤ 70 unidades/L en neonatos

Ácido láctico: 10 a 25 mg/dL

Citología: sin células malignas

Serología por sífilis: negativa

Glutamina: 6 a 15 mg/dL

INDICACIONES

Este análisis puede ayudar al diagnóstico de neoplasia primaria, tumor de la médula espinal o metástasis a cerebro, hemorragia cerebral, meningitis, encefalitis, enfermedad degenerativa cerebral, enfermedades autoinmunitarias que afectan al SNC, neurosífilis y trastornos desmielinizantes (p. ej., esclerosis múltiple, polineuropatía desmielinizante

aguda).

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Con la colocación de una aguja en el espacio subaracnoideo de la columna vertebral (figura 15-2) se puede medir la presión del espacio y obtener LCR para estudio y diagnóstico. También se puede aplicar la punción lumbar (PL) para inyectar compuestos terapéuticos o diagnósticos y administrar anestésicos raquídeos. Aún más, la punción lumbar se puede utilizar para reducir la presión intracraneal en pacientes con presión hidrocefálica normal con seudotumor cerebral.

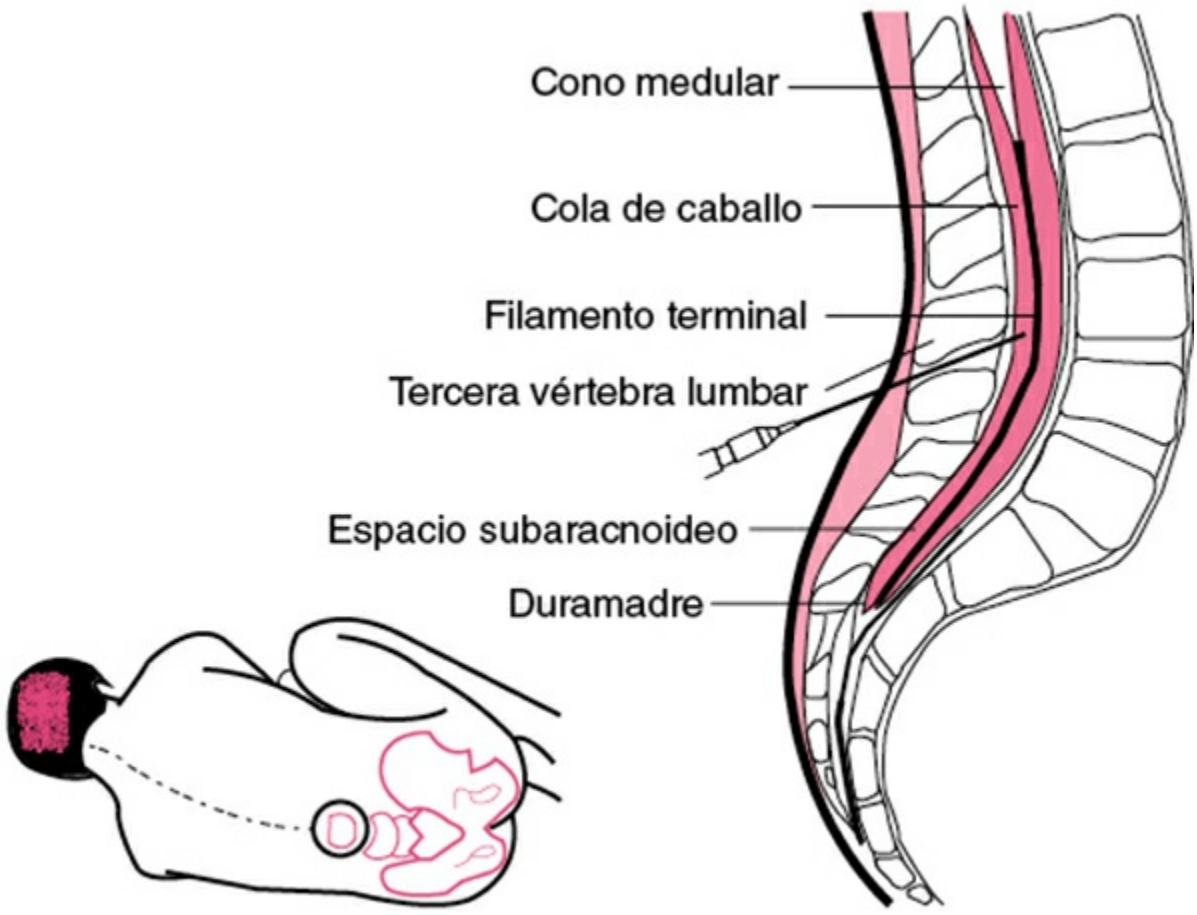


Figura 15-2. Posición de la paciente para la punción lumbar (PL).

El LCR se compone de una secreción selectiva del plasma efectuada en el plexo coroideo (un grupo de vasos sanguíneos pequeños) en los

ventrículos cerebrales. Existen tres membranas que rodean al cerebro y la columna vertebral. De los planos interno al externo son la *pia mater* (piamadre), la aracnoides y la *dura mater* (duramadre). El LCR existe dentro del espacio entre la *pia mater* y la aracnoides (el llamado espacio subaracnoideo). Este líquido (150 a 200 mL) baña y protege al cerebro y la columna vertebral, además de actuar como amortiguador del choque en caso de traumatismo cefálico o dorsal o bien un cambio repentino de posición. El LCR transporta nutrientes y limpia los desechos metabólicos. Debido a que el LCR está constituido por plasma, sus componentes son casi los mismos que los del plasma. Sin embargo, las cantidades de cloro son más altas. Los componentes sanguíneos de mayor tamaño no pueden secretarse por el plexo coroideo (la barrera hematoencefálica).

El análisis del LCR incluye la valoración por presencia de sangre, bacterias y células malignas, así como una cuantificación de glucosa y proteína. Se observa el color y se realizan otras pruebas diversas, como la prueba serológica para sífilis.

De modo ocasional está contraindicada la punción lumbar por el peligro de una infección o la sospecha de bloqueo del conducto del LCR.

Presión

Es posible cuantificar la presión interna del espacio subaracnoideo al conectar un manómetro a la aguja empleada para la PL. Una presión ≥ 20 cm H^2O se considera anormal e indicativa de presión espinal elevada. Debido a que el espacio subaracnoideo que rodea al cerebro está conectado libremente con el espacio subaracnoideo de la columna vertebral, cualquier incremento de la presión intracraneal se puede reflejar de manera directa como un aumento del sitio lumbar. Los tumores, infecciones, hidrocefalia y hemorragia intracraneal pueden provocar una elevación de la presión intracraneal y espinal. Si se sospecha que la conexión normal está obstruida por un tumor o cicatrización posterior a infección, se realiza una prueba de Queckenstedt-Stookey para documentarlo (véase Procedimiento y cuidado del paciente). La presión intracraneal se relaciona con el volumen del LCR, que se determina por el equilibrio homeostático entre la producción y la reabsorción del LCR. Asimismo, debido a que los senos venosos craneales están conectados con las venas yugulares, la obstrucción de estas venas o de la vena cava superior provoca una presión intracraneal aumentada.

Se observa una presión disminuida con la hipovolemia (deshidratación o choque). Una pérdida crónica de LCR a través del sitio de PL o una fractura de los senos nasales, con un desgarro de la duramadre, se acompaña de presiones reducidas.

Las presiones se miden de manera sistemática al inicio y final de una PL. Si se registra una diferencia significativa entre estos valores, se debe sospechar una obstrucción de la columna vertebral (tumor). En estos casos existe una pequeña cantidad de LCR bajo el tumor. La remoción de un porcentaje elevado de este líquido reduce de modo notorio la presión. Las diferencias grandes entre las presiones de apertura y cierre también se observan en pacientes con hidrocefalia. Si se registran presiones de apertura altas, no deben sustraerse volúmenes normales de LCR porque existe un riesgo de causar hernia cerebelosa. Se debe considerar que un niño que llora y sostiene la respiración puede tener elevaciones transitorias de la presión, que se reducen cuando el niño se tranquiliza.

Color

El LCR es claro e incoloro. La xantocromía (por lo general se refiere a un tono amarillento) se usa casi siempre para indicar un color anormal del LCR. Las diferencias de color pueden aparecer con la hiperbilirrubinemia, hipercarotenemia, melanoma o concentraciones elevadas de proteína.

Una apariencia turbia puede indicar un incremento del recuento de GB o la cifra de proteínas. El LCR no contiene sangre. Una tonalidad rojiza en el LCR señala la presencia de sangre. Ésta puede estar presente por una hemorragia en el espacio subaracnoideo o porque la aguja utilizada para la PL penetra de manera inadvertida un vaso sanguíneo en su trayecto hacia el espacio subaracnoideo. Se debe diferenciar entre estas causas de hemorragia, dado que es importante identificar y documentar un sangrado subaracnoideo (cuadro 15-2).

CUADRO 15-2	**Diagnóstico diferencial de las causas de sangrado en el líquido cefalorraquídeo (LCR)**	
	Punción traumática	**Hemorragia subaracnoidea**
Presión del LCR	Baja	Alta
Duración del sangrado	Disminuye cuando se extrae LCR	No hay cambio en el color cuando se extrae LCR
Coagulación	Presente	Ausente
Repetición de la punción lumbar	Sin sangre	Con sangre
Centrifugación	Líquido claro	Xantocromía

Con una “punción traumática” se coagula la sangre dentro del LCR. En un paciente con hemorragia subaracnoidea no hay coagulación. Asimismo, con una punción traumática, el líquido se aclara hacia el final del procedimiento, cuando se obtienen muestras sucesivas de LCR. No se observa este aclaramiento en presencia de hemorragia subaracnoidea.

Sangre

La sangre en el LCR indica hemorragia cerebral en el espacio subaracnoideo o una “punción traumática”, como acaba de describirse.

Células

El número de eritrocitos (GR) es una simple indicación de la cantidad de sangre presente en el LCR. Excepto por unos cuantos linfocitos, la presencia de glóbulos blancos (GB) en el LCR es anormal (cuadro 15-3). La presencia de leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) es indicativa de meningitis bacteriana o absceso cerebral. Cuando hay leucocitos mononucleares puede sospecharse meningitis viral o tuberculosa o encefalitis. La leucemia u otros tumores primarios o metastásicos malignos pueden dar origen a GB elevados. Pleocitosis es el término empleado para indicar que el LCR es turbio porque hay un número elevado de células en el líquido. Los GB pueden estar presentes en el LCR como efecto de una “punción traumática” en la cual la aguja lesiona un vaso sanguíneo mientras se lleva a cabo la punción. Sin embargo, > 1 GB por cada 500 GR se considera patológico y puede indicar una infección, como la meningitis.

CUADRO 15-3	**Causas de la presencia de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo**	
Tipo de célula	**Infección**	**Otras enfermedades**
Neutrófilos	Meningitis bacteriana Meningitis tuberculosa Absceso cerebral	Sangrado subaracnoideo Tumor
Linfocitos o células plasmáticas	Meningitis viral, tuberculosa, micótica o sifilítica	Esclerosis múltiple Síndrome de Guillain-Barré
Eosinófilos	Meningitis parasitaria	Reacción alérgica a las tinciones radiopacas
Macrófagos	Meningitis micótica, tuberculosa	Hemorragia, infarto cerebral

Cultivo y sensibilidad

La mayor parte de los microorganismos que provocan meningitis o absceso cerebral puede cultivarse del LCR. Los patógenos que pueden identificarse incluyen bacterias atípicas, hongos o *Mycobacterium tuberculosis*. Una tinción de Gram del LCR puede suministrar información clínica preliminar sobre el agente causal de la infección, de tal modo que pueda instituirse un tratamiento antibiótico apropiado antes de las 24 a 72 h necesarias para completar el informe de cultivo y sensibilidad.

Algunos microorganismos son viables, pero no pueden crecer en el cultivo. También hay virus y parásitos relacionados con la meningitis y los abscesos cerebrales que no pueden detectarse con las técnicas de cultivo bacteriano habituales.

Las causas más comunes de meningitis incluyen *Haemophilus influenzae* en niños y *Neisseria* o *Streptococcus* en adultos.

Proteínas

En condiciones normales muy pocas proteínas se encuentran en el LCR porque las proteínas son moléculas grandes que no pueden cruzar la barrera hematoencefálica. La proporción de albúmina a globulina es casi siempre mayor en el LCR que en el plasma sanguíneo porque la albúmina es más pequeña que la globulina y, por lo tanto, puede cruzar con mayor facilidad la barrera hematoencefálica. Por lo general, la cantidad de proteína es menor en el LCR que se obtiene de la punción de la cisterna y aún más baja con una punción ventricular, en comparación con el LCR extraído de una PL. Los procesos patológicos pueden alterar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, lo cual hace posible que las proteínas se filtren al LCR. Entre las enfermedades que pueden relacionarse con una barrera hematoencefálica más permeable figuran los procesos infecciosos o inflamatorios, como meningitis, encefalitis o mielitis. De modo adicional, los tumores pueden producir y liberar proteínas al LCR. La obstrucción del flujo del LCR en el conducto espinal es efecto de tumores o un disco, que también se vincula con recuentos

proteicos elevados porque la circulación y reabsorción normales de LCR se alteran con la obstrucción.

La electroforesis de proteínas del LCR es muy importante en el diagnóstico de enfermedades del SNC. Los pacientes con esclerosis múltiple, neurosífilis u otra enfermedad neurológica central degenerativa inmunogénica tienen inmunoglobulinas elevadas en el LCR. En condiciones normales, menos del 12% del total de proteínas corresponde a gammaglobulina. Un incremento de la cifra de inmunoglobulina G (IgG) en el LCR, una proporción aumentada entre la IgG y otras proteínas (p. ej., albúmina) y la detección de bandas de gammaglobulina oligoclonal sugieren trastornos inflamatorios y autoinmunitarios en el SNC, en particular esclerosis múltiple (EM). La proteína básica mielina, un componente de la mielina (la sustancia que rodea al tejido nervioso normal) puede estar elevada cuando existe una enfermedad desmielinizante (como EM o esclerosis amiotrófica lateral). Esta proteína, detectada por radioinmunoensayo (RIE) en el LCR, puede emplearse para valorar el curso de estas enfermedades degenerativas.

Debido a que la albúmina y la prealbúmina no se producen en el SNC, las concentraciones elevadas de estas proteínas específicas indican un incremento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (como se describió con anterioridad).

Glucosa

La concentración de glucosa disminuye en presencia de bacterias, células inflamatorias o células tumorales. Por lo regular se obtiene una muestra de sangre para analizar la glucosa antes de practicar la punción lumbar. Una cifra de glucosa en el LCR menor de 60% de la concentración de glucosa sanguínea puede indicar meningitis o neoplasia.

Cloro

La concentración de cloro en el LCR puede disminuir en pacientes con infecciones de las meninges, meningitis tuberculosa y afecciones con concentraciones bajas de cloro en sangre. Un incremento del color en el LCR no es significativo en términos neurológicos y se correlaciona con las concentraciones de cloro en sangre. No se cuantifica de manera sistemática el cloro en el LCR; esta prueba sólo se solicita si se la requiere de manera

específica.

Deshidrogenasa láctica

La cuantificación de la deshidrogenasa láctica (LDH) (de modo específico, fracciones 4 y 5) es útil en el diagnóstico de meningitis bacteriana. Los neutrófilos que controlan las invasiones bacterianas son la fuente de LDH. Cuando se eleva el valor de LDH, se sospecha inflamación o infección. Un recuento elevado de GB relacionado con leucemia del SNC también se vincula con concentraciones altas de LDH. El tejido nervioso del SNC también tiene valores elevados de LDH (isoenzimas 1 y 2). Por lo tanto, la enfermedad que afecta de manera directa al cerebro o la médula espinal (p. ej., apoplejía) se acompaña de concentraciones altas de LDH.

Ácido láctico

Los valores elevados indican un metabolismo anaerobio en relación con una oxigenación disminuida del cerebro. La cantidad de ácido láctico en el LCR se incrementa en la meningitis bacteriana y micótica, pero no en la meningitis viral. El ácido láctico también aumenta cuando la glucosa en el LCR es muy baja o el recuento de GB en el LCR se eleva. Debido a que el ácido láctico no cruza con facilidad la barrera hematoencefálica, las concentraciones elevadas de ácido láctico no se reflejan en el LCR. Una hipoxemia cerebral crónica o isquemia cerebral (encefalopatía hipóxica) se vincula con concentraciones altas de ácido láctico en el LCR. Las concentraciones de ácido láctico también pueden estar incrementadas en personas con algunas enfermedades mitocondriales que afectan al SNC.

Citología

El análisis de células encontradas en el LCR puede determinar si son malignas. Los tumores en el SNC liberan células de su superficie. Estas células pueden flotar libremente en el LCR. Su presencia sugiere neoplasia como la causa de los síntomas neurológicos.

Marcadores tumorales

Las concentraciones aumentadas de los marcadores tumorales como el antígeno carcinoembrionario, α-fetoproteína o gonadotropina coriónica pueden ser indicativas de un tumor metastásico.

Serología para sífilis

La sífilis latente se diagnostica con una de las diversas pruebas serológicas en el LCR que incluyen las siguientes:

- Prueba de Wassermann.
- Examen de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas (VDRL).
- Prueba de anticuerpos treponémicos fluorescentes (FTA): se considera la más sensible y específica. Cuando los resultados de la prueba son positivos, se establece el diagnóstico de neurosífilis y se inicia el tratamiento antibiótico apropiado.

Glutamina

Se puede valorar el LCR por la presencia de glutamina. Las concentraciones elevadas de glutamina son útiles en la detección y valoración de la encefalopatía hepática y el coma hepático. La glutamina se conforma con cifras altas de amoniaco, las cuales se relacionan casi siempre con insuficiencia hepática. Las concentraciones de glutamina también se incrementan a menudo en pacientes con síndrome de Reye.

Proteína C reactiva

La proteína C reactiva (CRP, por sus siglas en inglés) es un reactivo inespecífico de fase aguda utilizado en el diagnóstico de infecciones bacterianas y trastornos inflamatorios. Las concentraciones altas de CRP en el LCR han sido útiles en el diagnóstico de meningitis bacteriana. La ausencia de concentraciones elevadas de CRP revela con claridad que no hay meningitis bacteriana. Algunos estudios de investigación han demostrado que los valores de CRP en el LCR son valiosos para diferenciar la meningitis bacteriana y la meningitis viral, meningitis tuberculosa, convulsiones febriles y otros trastornos del SNC. Las cifras séricas de CRP se emplean con más frecuencia en el diagnóstico de meningitis bacteriana.

Un médico lleva a cabo una PL en unos 20 min. Este procedimiento lo describen los pacientes como incómodo o doloroso. Algunos pacientes se quejan por la presión de la aguja y otros refieren un dolor punzante en las piernas.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con presión intracraneal elevada: la PL puede inducir una hernia cerebral o cerebelosa a través del *foramen magnum*.
- Pacientes con enfermedad degenerativa grave en las articulaciones vertebrales: es muy difícil que la aguja pase a través de un espacio interespinoso artrítico.
- Individuos con infección cercana al sitio de la PL: puede ocasionar meningitis por contaminación del LCR con el material infectado.
- Pacientes que consumen anticoagulantes por el riesgo de causar hematoma epidural.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Fuga persistente de LCR que provoca cefalea intensa.
- Introducción de bacterias al LCR que causa meningitis supurativa.
- Herniación cerebral a través de la tienda del cerebelo (*tentorium cerebelli*) o el cerebelo a través del *foramen magnum*: en personas con presión intracraneal elevada, la reducción rápida de la presión en la médula espinal a través de la PL puede inducir una hernia cerebral. Esto puede causar compresión del bulbo raquídeo, lo cual puede originar deterioro el estado neurológico y muerte. En adultos sobre todo, la mayoría de los médicos solicita una tomografía computarizada (TC) cefálica antes de efectuar la punción lumbar para identificar anormalidades intracraneales y, por lo tanto, evitar el riesgo de hernia cerebral.
- Punción inadvertida de la médula espinal por su aplicación en un punto demasiado alto del conducto raquídeo.
- Punción de la aorta o vena cava que produce hemorragia retroperitoneal grave.
- Dolor transitorio en la espalda y dolor o parestesia en las piernas.
- Cefalea transitoria postural (empeora al ponerse de pie).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Muchos enfermos tienen conceptos erróneos de la PL. Disipar los temores del paciente y concederle tiempo para que exprese sus preocupaciones.
- Obtener un consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Realizar una valoración neurológica de las piernas que incluya fuerza, sensibilidad y movimiento del paciente.
- Informar al paciente que no se requieren ayuno o sedantes.
- Instruir al enfermo para que vacíe vejiga e intestinos antes del procedimiento.
- Explicar al paciente que debe mantenerse inmóvil durante el procedimiento. El movimiento puede causar una lesión traumática. Confortarlo para que se relaje y respire profunda y lentamente con la boca abierta.

Prioridades clínicas

- La PL está contraindicada en pacientes con presión intracraneal elevada por la posibilidad de inducir una hernia cerebral o cerebelosa.
- Es necesario realizar una valoración neurológica básica antes de esta prueba para verificar fuerza, sensación y movimiento de las piernas.
- Si se sospecha un bloqueo de la circulación del LCR en el espacio subaracnoideo, puede realizarse una prueba de Queckenstedt-Stookey.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Este estudio es una técnica estéril que puede realizarse con facilidad al lado de la cama. Por lo regular se coloca al paciente en decúbito lateral (fetal) (figura 15-2).
2. Se instruye al paciente para que tome las rodillas con las manos y mantenga esta posición. Casi siempre un asistente ayuda al paciente a mantener esta posición (también puede estar sentado el paciente).
3. Se inyecta una anestésico local en la piel y los tejidos subcutáneos después de limpiar de manera aséptica el sitio de punción.
4. Se inserta una aguja raquídea que contiene un obturador interno a través de la piel y dentro del conducto.
5. Se ingresa en el espacio subaracnoideo.
6. Se remueve el obturador y puede observarse cómo comienza a gotear el LCR de la aguja.
7. Se conecta la aguja a un manómetro estéril y se registra la presión (presión de apertura).
8. Antes de registrar la presión, se pide al paciente que se relaje y estire las piernas para reducir la presión intraabdominal, la cual provoca una

elevación de la presión del LCR.

9. Se llenan tres tubos estériles con 5 a 10 mL de LCR. Por lo regular se envía el primer tubo para pruebas químicas e inmunológicas, dado que estos resultados no están alterados por la sangre en caso de una "punción traumática". La segunda puede enviarse para cultivo y la tercera se usa para análisis microscópico.
10. Se mide la presión (presión de cierre).

- Obsérvese que ante la sospecha de bloqueo de la circulación del LCR en el espacio subaracnoideo puede realizarse una **prueba de Queckenstedt-Stookey**. Para esta prueba se ocluye la vena yugular, sea de manera manual con presión digital o bien un brazalete para presión arterial de tamaño mediano insuflado a unos 20 mm Hg. Después de 10 seg tras la oclusión yugular, la presión del LCR debe aumentar de 15 a 40 cm H_2O y luego regresar con rapidez a lo normal después de 10 seg de liberar la presión. Un incremento o disminución lentos de la presión del LCR sugiere un bloqueo de la circulación del LCR. La falta de un aumento luego de 10 seg señala una obstrucción completa del conducto raquídeo.

Después

- Aplicar presión digital y un vendaje adhesivo sobre el sitio de punción.
- Colocar al paciente en posición prona con una almohada bajo el abdomen para incrementar la presión intraabdominal, lo cual acentúa de forma indirecta la presión en los tejidos que circundan a la columna vertebral. Esto retrasa el flujo continuo de LCR del conducto raquídeo.
- Se solicitan de inmediato todas las pruebas del LCR para reducir los resultados falsos posibles por el deterioro celular.
- Se le solicita al paciente que ingiera grandes cantidades de líquidos con un popote (o pajilla) para reemplazar el LCR extraído durante la punción lumbar. Beber con un popote permite al paciente mantener la cabeza erguida.
- Por lo regular se deja al enfermo reclinado hasta por 12 h para evitar una cefalea posterior a la punción lumbar. El paciente puede girarse de un lado a otro, siempre y cuando no levante la cabeza.
- Etiquetar y numerar de modo apropiado los frascos de muestras y enviarlos de inmediato al laboratorio después de la prueba. La refrigeración altera los resultados de la prueba. Un retraso entre el tiempo de recolección y la prueba puede invalidar los resultados, en particular los recuentos celulares.
- Descartar que el paciente sienta entumecimiento, hormigueo y dificultad para mover las extremidades; dolor en el sitio de inyección; drenaje de sangre o LCR en el sitio de la inyección; e incapacidad de vaciamiento. Notificar al médico cualquier hallazgo inusual.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- El paciente debe permanecer recostado sobre la cama hasta por 12 h para evitar un dolor de cabeza posterior al procedimiento.
- Alentar al paciente a ingerir grandes cantidades de líquido para reemplazar el LCR extraído durante la PL.
- Instruir al paciente para que notifique al médico cualquier anormalidad, como entumecimiento y hormigueo en las piernas.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Neoplasia cerebral.
Neoplasia en la columna vertebral.
Tumor metastásico. Es previsible que el LCR esté turbio, contenga células malignas y revele concentraciones elevadas de proteína y LDH.
Enfermedad degenerativa cerebral.
Trastorno autoinmunitario.
Esclerosis múltiple y otras enfermedades desmielinizantes. El LCR de estos pacientes puede parecer turbio y contener concentraciones altas de proteína (incluida la proteína básica mielina) y bandas oligoclonales de proteínas; también puede relacionarse con concentraciones elevados de LDH.
Neurosífilis. Estos pacientes no sólo tienen concentraciones altas de proteína, turbidez incrementada y concentraciones aumentadas de LDH en el LCR, sino también una prueba inmunológica positiva.
Hemorragia subaracnoidea.
Hemorragia cerebral.
Punción lumbar traumática. El LCR de estos pacientes muestra valores altos de proteína, un color turbio con xantocromía y GR.
Encefalitis.
Mielitis.
Encefalopatía hepática o coma. Se observan concentraciones altas de glutamina en estos pacientes.
Meningitis.
Encefalitis.
Absceso cerebral. Las cifras altas de GB y proteínas apoyan los hallazgos de infección en el cultivo.

PRUEBAS RELACIONADAS

Glucosa. Esta prueba se realiza de manera concomitante con la PL para determina la glucosa en el LCR.

Proteína sérica. Junto con la PL, la cuantificación de las concentraciones proteínicas en el suero ayuda en el cálculo de las diversas fórmulas utilizadas en la valoración del LCR.

Precursor de la proteína β-amiloide. El estudio se efectúa en el LCR para diagnosticar enfermedad de Alzheimer.

Enzimas pancreáticas (prueba de secreción pancreática, amilasa, lipasa, tripsina, quimiotripsina)

VALORES NORMALES

Volumen: 2 a 4 mL/kg de peso corporal
(HCO_3^-) (bicarbonato): 90 a 130 mEq/L
Amilasa: 6.6 a 35.2 unidades/kg
Inmunorreactividad similar a la tripsina: 10 a 57 ng/mL
Tripsina: ≥ 1:96
Quimiotripsina: por informe

INDICACIONES

Es una prueba de corroboración usada para valorar la fibrosis quística (FQ) y la pancreatitis (aguda y crónica). Esta prueba está indicada en niños con infecciones recurrentes del tracto respiratorio, síndromes de malabsorción o crecimiento insuficiente.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La FQ es una enfermedad hereditaria que se caracteriza por una secreción anormal de las glándulas exocrinas dentro de los bronquios, intestino delgado, conductos pancreáticos, conductos biliares y piel (glándulas sudoríparas). Debido a esta secreción exocrina anormal, los niños con fibrosis quística desarrollan tapones mucosos que obstruyen sus conductos

pancreáticos que pueden derivar en malabsorción significativa, esteatorrea y diarrea. Las enzimas pancreáticas (p. ej., amilasa, lipasa, tripsina y quimiotripsina) no pueden expulsarse al duodeno y, por lo tanto, se encuentran por completo ausentes o presentes tan sólo en cantidades reducidas dentro del aspirado duodenal. Por las mismas razones, el bicarbonato y otros líquidos neutralizadores no pueden liberarse desde el páncreas. En esta prueba se usan la secretina y la pancreozimina para estimular la secreción pancreática de estas enzimas y el bicarbonato en el duodeno. Los contenidos duodenales se aspiran y se analizan las concentraciones de pH, bicarbonato y enzima pancreática. La amilasa es la proteína que se mide más a menudo. Los valores bajos son indicación de fibrosis quística. La prueba de enzima pancreática no diagnostica la fibrosis quística, pero es un buen estudio de valoración, sobre todo en recién nacidos con íleo meconial. Se requieren pruebas genéticas para establecer un diagnóstico definitivo de fibrosis quística.

El **tripsinógeno**, otra enzima pancreática exocrina, se cuantifica en el suero como tripsina inmunorreactiva. Esta prueba se utiliza para apoyar el diagnóstico de pancreatitis crónica. Las concentraciones disminuyen a medida que se acentúa el daño de la función exocrina.

Cuando alguna de estas enzimas pancreáticas se mide en suero, puede reflejar una inflamación aguda del páncreas. Al igual que la amilasa y la lipasa, la tripsina, quimiotripsina y tripsina inmunorreactiva se incrementan con la inflamación pancreática aguda. Asimismo, en pacientes con una pancreatitis crónica, los valores de estas enzimas pancreáticas séricas son bajas.

El tripsinógeno posee dos isoenzimas que se excretan por la orina. El **tripsinógeno 1** se reabsorbe con rapidez en los riñones. Sin embargo, el **tripsinógeno 2** no se reabsorbe bien en los riñones y sus concentraciones aumentan en la orina durante la pancreatitis aguda.

El clínico puede obtener el contenido duodenal en unas 2 h en la sala de rayos X. Son posibles incomodidad y náusea durante la colocación de la sonda. Las enzimas pancreáticas se miden a continuación y se diluyen de forma seriada para cuantificación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente o los padres.
- Instruir al paciente adulto para que ayune por 12 h antes de la prueba.
- Determinar los tiempos de ayuno para pacientes pediátricos de acuerdo con la edad de la persona.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Con el uso de fluoroscopia se inserta una sonda por la nariz hacia el estómago.
2. Se coloca la luz distal de la sonda dentro del duodeno.
3. La parte proximal debe quedar dentro del estómago.
4. Se aspiran ambas luces. La luz gástrica debe aspirarse de manera continua para evitar la contaminación de los contenidos gástricos con el aspirado del duodeno.
5. Se recolecta una muestra de los líquidos duodenales durante 20 min.
6. Se prueba la sensibilidad del paciente a la secretina y enzima pancreática con una inyección intradérmica a dosis baja.
7. Si no hay sensibilidad, estas hormonas se administran por vía intravenosa (IV). Se espera que la secretina estimule el líquido pancreático y la secreción de bicarbonato. Es previsible que la pancreozimina estimule la secreción de enzima pancreática (lipasa, amilasa, tripsina y quimiotripsina).
8. Se recolectan cuatro aspiraciones duodenales en intervalos de 20 min y se colocan en un contenedor de muestras.
9. En cada muestra se analiza el pH, volumen, bicarbonato y concentraciones de amilasa.

Después

- Se colocan las muestras de los aspirados en hielo y se envían al laboratorio químico tan pronto termine la prueba.
- Extraer la sonda después de terminar la prueba. Se aplica un cuidado apropiado a nariz y boca.
- El paciente puede continuar con su dieta normal.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Pancreatitis aguda. El daño a las células acinares pancreáticas, como en la pancreatitis, provoca un flujo de amilasa hacia el sistema linfático intrapancreático y el peritoneo libre. Los vasos sanguíneos que drenan el peritoneo libre y absorben la linfa recogen el exceso de amilasa.

Concentraciones disminuidas

Fibrosis quística. Estos pacientes no tienen las cifras adecuadas de enzimas exocrinas pancreáticas o bicarbonatos por el tapón mucoso de los conductos pancreáticos pequeños.

Esprue. No se conoce por completo la fisiopatología de esta alteración. Se presupone que los pacientes con esprue tienen una mucosa intestinal alterada. Como resultado, no pueden activar una respuesta estimuladora normal para secretar secretina y pancreozimina. Por lo tanto, el páncreas se halla subestimulado de forma crónica. Cuando se administran estas hormonas, el páncreas puede responder en cierto grado, pero no de forma normal por los periodos prolongados de nula estimulación.

Pancreatitis crónica. Estos pacientes carecen de concentraciones adecuadas de enzimas pancreáticas exocrinas o bicarbonatos por la destrucción de las células acinares.

PRUEBAS RELACIONADAS

Electrólitos del sudor. Es la prueba definitiva para diagnosticar fibrosis quística. El sudor cutáneo se analiza para revisar su contenido de sodio y cloro.

Estudio genético. Es otra prueba confirmatoria de la fibrosis quística o la pancreatitis hereditaria.

Amilasa y lipasa. Cuando se cuantifican en el suero, estas enzimas pancreáticas están aumentadas en pacientes con pancreatitis aguda.

Paracentesis (análisis del líquido peritoneal, paracentesis abdominal, citología del líquido ascítico, punción peritoneal)

VALORES NORMALES

Apariencia general: clara, serosa, amarilla clara, < 50 mL
GR: ninguno
GB: < 300/µL
Proteína: < 4.1 g/dL
Glucosa: 70 a 100 mg/dL
Amilasa: 138 a 404 unidades/L
Amoniaco: < 50 µg/dL
Fosfatasa alcalina
- Hombres adultos: 90 a 240 unidades/L
- Mujeres: < 45 años: 76 a 196 unidades/L
- Mujeres: > 45 años: 87 a 250 unidades/L

Deshidrogenasa láctica (LDH): similar al suero de LDH
Citología: sin células malignas
Bacterias: ninguna
Hongos: ninguno
Antígeno carcinoembrionario (CEA): < 5 ng/mL

INDICACIONES

La paracentesis se realiza en pacientes con ascitis inexplicable para determinar la causa. Es una parte importante de la valoración del paciente con lesiones múltiples para descartar traumatismo abdominal. La paracentesis también se solicita para aliviar la presión abdominal acumulada con ascitis voluminosa.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La paracentesis es un procedimiento invasivo que implica la inserción de

una aguja en la cavidad peritoneal para sustraer líquido ascítico. El peritoneo es el espacio situado entre el peritoneo visceral (la membrana delgada que recubre a todos los órganos abdominales) y el peritoneo parietal (la membrana delgada que cubre el interior de la pared abdominal). Dentro de la membrana peritoneal hay una intrincada red de vasos capilares y linfáticos. Las membranas peritoneales secretan líquido de manera constante y éste se reabsorbe en las mismas membranas. Si se incrementa la secreción o se bloquea la reabsorción, se desarrolla una acumulación del líquido peritoneal (ascitis).

El líquido peritoneal se extrae para el diagnóstico y con fines terapéuticos. La paracentesis diagnóstica se realiza para obtener y analizar líquido con objeto de determinar la causa de un derrame peritoneal. El líquido peritoneal se clasifica como exudado o trasudado (cuadro 15-4). Es una diferenciación importante y resulta muy útil para determinar la causa del derrame. Los trasudados se deben las más de las veces a disfunción cardiaca congestiva, cirrosis, síndrome nefrótico, mixedema, diálisis peritoneal, hipoproteinemia y glomerulonefritis aguda. Los exudados se encuentran más a menudo en padecimientos infecciosos o neoplásicos. Sin embargo, una afección vascular del colágeno, infarto pulmonar, enfermedades gastrointestinales, traumatismo o hipersensibilidad a los fármacos también pueden causar un derrame exudativo.

CUADRO 15-4	**Diferenciación entre trasudado y exudado**	
	Trasudado	**Exudado**
Relación líquido/suero de proteína total	< 0.5	> 0.5
Cifra total de proteína	< 3 g/dL	> 3 g/dL
Relación líquido/suero de LDH	< 0.6	> 0.6
Gradiente de albúmina	< 1.1	> 1.1
Suero líquido = gradiente de albúmina		
Gravedad específica	> 1.015	> 1.015
Coagulación	Nula	Presente
GB	< 300/µL	> 500/µL
Diferencial	Mononuclear	Neutrófilos
Glucosa	Igual al suero	< 60 mg/dL
Suero líquido = diferencia de glucosa	< 30 mg/dL	> 30 mg/dL
Apariencia	Líquido claro y diluido	Turbio, viscoso
Etiología	Cirrosis, nefrosis, deficiencia cardiaca, proteínas bajas	Infección, inflamación, malignidad, enfermedades vasculares del colágeno

En términos terapéuticos, se efectúa este procedimiento para extraer grandes cantidades de líquido ascítico de la cavidad abdominal. Estos pacientes experimentan con frecuencia un alivio momentáneo de los síntomas (falta de aliento, distensión y saciedad) por el líquido hallado dentro de la cavidad.

El líquido peritoneal se valora de acuerdo con la apariencia general, GR, GB, proteína, glucosa, amilasa, amoniaco, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica (LDH), citología, bacterias, hongos y otras pruebas como las concentraciones de CEA. Cada una se analiza por separado. La urea y la creatinina se pueden cuantificar si es posible que el líquido puede representar orina por una vejiga perforada.

Apariencia general

El líquido peritoneal de trasudado puede ser claro, seroso o de un tono amarillo claro, sobre todo en pacientes con cirrosis hepática. El líquido peritoneal lechoso puede resultar de la fuga de quilo de los conductos linfáticos abdominales o torácicos. Las alteraciones que pueden causar un bloqueo linfático incluyen linfoma, carcinoma y tuberculosis que comprometan los ganglios linfáticos abdominales o torácicos. El valor de los triglicéridos en el derrame de quilo excede los 110 mg/dL.

Un líquido turbio o blanquecino puede ser efecto de trastornos inflamatorios o infecciosos, como peritonitis, pancreatitis y apendicitis. Un líquido sanguinolento puede resultar de una punción traumática (la aguja de aspiración penetra en un vaso sanguíneo), sangrado intraabdominal, tumor o pancreatitis hemorrágica. Un líquido teñido de bilis de color verdoso puede ser consecuencia de una vesícula biliar perforada, pancreatitis aguda o intestinos perforados.

Recuentos celulares

En condiciones normales no debe haber GR. La presencia de GR puede

indicar neoplasias, tuberculosis o sangrado intraabdominal. Un recuento incrementado de GB puede observarse en la peritonitis, cirrosis y tuberculosis.

Recuento de proteínas

Las concentraciones totales de proteínas mayores de 3 g/dL son características de exudados, mientras que los trasudados tienen casi siempre un contenido de proteínas menor de 3 g/dL. En la actualidad se piensa que el gradiente entre la albúmina sérica y el líquido ascítico puede reconocer mejor la naturaleza de la ascitis en el exudado y trasudado que el contenido total de proteínas. Este gradiente se obtiene tras restar el valor de la albúmina ascítica del valor de la albúmina sérica. Los valores de 1.1 g/dL o mayores sugieren un exudado, pero no distinguen la causa potencial del exudado (tumoración de una infección o inflamación).

Debido a que existe una superposición significativa en los valores proteínicos que diferencian un exudado de un trasudado, la relación total de proteínas (líquido/suero) se considera un criterio más preciso. La relación total de proteínas de líquido a suero mayor de 0.5 se considera indicativa de exudado.

Glucosa

Por lo general, las cifras de glucosa peritoneal se aproximan a las concentraciones séricas de glucosa. Los valores disminuidos pueden indicar tuberculosis o peritonitis bacteriana o carcinomatosis peritoneal.

Amilasa

Las cantidades aumentadas de amilasa pueden estar presentes en pacientes con traumatismo pancreático, seudoquiste pancreático, pancreatitis aguda y necrosis intestinal, perforación o estrangulación. En estas enfermedades, la amilasa es casi siempre menos de 1.5 veces más elevada que las concentraciones séricas.

Amoniaco

Las concentraciones altas de amoniaco se registran cuando los intestinos están perforados o estrangulados y también con apéndice roto o una úlcera.

Fosfatasa alcalina

Las cifras de fosfatasa alcalina se incrementan en grado considerable cuando hay infarto o estrangulación intestinal.

Deshidrogenasa láctica

Una relación de LDH líquido peritoneal/suero mayor de 0.6 representa por lo general un exudado. Se identifica un exudado con mayor precisión si la proporción líquido peritoneal/suero de proteína es mayor de 0.5 y la proporción líquido peritoneal/suero de LDH mayor de 0.6.

Citología

Se realiza un estudio citológico para detectar tumores. Las neoplasias observadas con mayor regularidad son las ováricas, pancreáticas, colónicas y gástricas. La interpretación de los cambios citológicos requiere que el patólogo tenga una experiencia considerable en citología. Puede ser difícil diferenciar la malignidad de las células mesoteliales muy inflamadas. En general, las células malignas tienden a aglomerarse y mostrar una proporción alta núcleo/citoplasma, nucleolos prominentes o múltiples y una distribución de cromatina desigual.

El análisis citológico del líquido mejora con la centrifugación de un volumen grande de líquido y el estudio del sedimento; de ese modo se puede comparar y registrar un elevado número de células.

Bacterias

Por lo general, el líquido se cultiva y se determinan las sensibilidades a los antibióticos. A menudo se usan tinciones de Gram.

Tinción de Gram y cultivo bacteriológico

La presencia de bacterias puede indicar intestino perforado, peritonitis

primaria o infecciones como apendicitis, pancreatitis o tuberculosis. El cultivo y las tinciones de Gram se utilizan para favorecer la identificación de microorganismos causantes de la infección. Los cultivos microbianos pueden proveer información correspondiente a una posible sensibilidad o resistencia antibiótica. Estas pruebas se efectúan de manera sistemática para diagnosticar peritonitis bacteriana. Si es posible, estos estudios deben solicitarse antes de iniciar la antibioticoterapia.

Hongos

Los hongos pueden indicar histoplasmosis, candidiasis o coccidioidomicosis.

Antígeno carcinoembrionario

Las concentraciones elevadas del CEA en el líquido peritoneal se relacionan con una tumoración abdominal, que muchas veces asciende por el tracto GI.

El médico lleva a cabo la paracentesis junto a la cama del paciente, en una sala de procedimientos, o en el consultorio en menos de 30 min. Por lo regular, el volumen extraído se limita a unos 4 L en una sola ocasión para prevenir la hipovolemia si el líquido se repone con rapidez. Aunque la anestesia local suprime el dolor en el sitio de la inserción, el paciente puede percibirlo por presión en el sitio donde se inserta la aguja.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con alteraciones de la coagulación o tendencia hemorragípara.
- Individuos con una cantidad pequeña de líquido o sometidos a cirugía abdominal extensa previa.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Hipovolemia si se sustrae una gran cantidad de volumen peritoneal y el líquido vuelve a acumularse, con el líquido procedente del volumen intravascular.

- Coma hepático en un paciente con afección crónica del hígado.
- Peritonitis.
- Diseminación de células tumorales por la aguja cuando existe ascitis maligna.

Prioridades clínicas

- La clasificación del líquido peritoneal como trasudado o exudado contribuye a diferenciar la causa del derrame.
- Casi siempre el volumen peritoneal extraído no es mayor de 4 L para evitar la hipovolemia, si se repone rápidamente el líquido.
- El paciente debe vaciar la vejiga antes de la prueba para impedir una punción inadvertida por la aspiración de la aguja durante el procedimiento.
- Después del estudio, el paciente debe valorarse de forma constante para reconocer cambios hemodinámicos, en especial hipotensión si se extrajo una gran cantidad de líquido.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Obtener un consentimiento informado para este estudio.
- Informarle al paciente que no se requieren ayuno o sedantes.
- Instruir al enfermo para orinar o vaciar la vejiga antes de la prueba para impedir una punción vesical inadvertida con la aguja de aspiración.
- Medir el contorno abdominal.
- Obtener el peso del paciente.
- Registrar los signos vitales básicos.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Colocar a la persona en posición de Fowler alta en la cama.
2. Se practica la paracentesis con una técnica estrictamente estéril. La bandeja de paracentesis contiene por lo regular todos los instrumentos necesarios.
3. Se limpia de manera aséptica el sitio de inserción de la aguja y se administra anestesia local.
4. Se puede emplear un bisturí para realizar un corte dentro de la cavidad peritoneal, una a dos pulgadas abajo del ombligo.
5. Se introduce un trócar, cánula o aguja a través de la incisión.

6. Se conecta un tubo de plástico a la cánula. El otro extremo del tubo se coloca en el recipiente de recolección (casi siempre un contenedor con vacío presurizado).

Después

- Todas las pruebas realizadas en el líquido peritoneal deben llevarse a cabo de inmediato para prevenir resultados falsos relacionados con el deterioro químico o celular.
- Colocar un vendaje pequeño sobre el sitio de punción.
- Etiquetar con rapidez la muestra con el nombre, fecha, fuente del líquido y diagnóstico.
- Enviar a la brevedad la muestra al laboratorio.
- Observar el sitio de punción para descartar sangrado, drenaje continuo o signos de inflamación.
- Medir el contorno abdominal y el peso del paciente; comparar con los valores iniciales.
- Verificar de modo constante los signos vitales para identificar cambios hemodinámicos. Observar signos de hipotensión, si se extrajo un gran volumen de líquido.

- Anotar cualquier tratamiento reciente con antibióticos en la hoja de requisición para el laboratorio.
- Debido al elevado contenido proteico del líquido ascítico, puede administrarse albúmina después de la paracentesis para compensar la pérdida de proteína. Verificar las concentraciones séricas de proteína y electrólitos (en particular sodio).
- De modo ocasional, el líquido ascítico continúa su filtración por el trayecto de la aguja después de la remoción de ésta. Una sutura puede controlar el problema. Si no se controla, debe aplicarse una bolsa de recolección que permita medir el volumen de la pérdida de líquido.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Exudado

Linfoma. Estos tumores pueden afectar a los ganglios linfáticos torácicos y abdominales. No es posible reabsorber el líquido y se precipita un derrame de quilo.

Carcinoma. Cuando el cáncer lesiona las membranas peritoneales, disminuye la reabsorción del líquido. Más aún, los tumores (sobre todo los ováricos) pueden secretar grandes volúmenes de líquido y se desarrolla ascitis.

Tuberculosis.

Peritonitis.

Pancreatitis.

Rotura de vísceras. Las infecciones tienden a incrementar la

permeabilidad capilar del peritoneo y el líquido se libera hacia la cavidad abdominal.

Trasudado

Cirrosis hepática.
Hipertensión portal. Los vasos capilares experimentan una mayor presión de drenaje portal venoso disminuye la reabsorción y se acumula líquido.
Síndrome nefrótico
Hipoproteinemia. El síndrome nefrótico se caracteriza por pérdida de albúmina renal. Ésta y otras formas de hipoproteinemia se relacionan con una presión intravascular oncótica atenuada. El líquido tiende a filtrarse desde el espacio intravascular hacia el peritoneo.
Insuficiencia cardiaca congestiva. Disminuye el drenaje venoso en el peritoneo por la insuficiencia cardiaca, lo cual provoca presiones venosas elevadas. El líquido peritoneal se acumula.
Traumatismo abdominal.
Sangrado peritoneal. El sangrado intraabdominal o la rotura de vísceras pueden determinarse al identificar el derrame sanguíneo (hemoperitoneo) o por la aspiración de los contenidos de la cavidad abdominal.

PRUEBAS RELACIONADAS

Glucosa, deshidrogenasa láctica, proteína y amilasa. Estas pruebas de sangre se solicitan de manera concomitante para apoyar la valoración del líquido peritoneal.

Pericardiocentesis

VALORES NORMALES

Menos de 50 ml de líquido claro, de tono pajizo, sin evidencia de bacterias, sangre o células malignas.

INDICACIONES

La pericardiocentesis se lleva a cabo para conocer la causa del líquido pericárdico. También se efectúa para disipar la presión intrapericárdica causada por una gran cantidad de volumen de líquido y evitar el llenado diastólico.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La pericardiocentesis, que supone la aspiración del líquido del saco pericárdico con una aguja, puede practicarse con propósitos diagnósticos y terapéuticos. En el aspecto **terapéutico**, la prueba se indica para resolver el taponamiento cardiaco al extraer sangre o líquido y mejorar el llenado diastólico. De forma **diagnóstica**, la pericardiocentesis se efectúa para sustraer una muestra de líquido pericárdico para estudio de laboratorio y determinación de la causa de la acumulación de líquido. Es similar a la valoración descrita para el líquido pleural.

Por lo general es un médico el que lleva a cabo la intervención, en el laboratorio de cateterización cardiaca, quirófano o consultorio de urgencias, en un tiempo aproximado de 10 a 20 min. El procedimiento puede producir una leve incomodidad. La mayoría de los pacientes siente presión cuando la aguja se inserta en el saco pericárdico.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes que no cooperan por el riesgo de lacerar el epicardio o la arteria coronaria.
- Pacientes con alteraciones de la coagulación: la penetración inadvertida del miocardio puede causar un sangrado incontrolable en el saco pericárdico y taponamiento.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Laceración de la arteria coronaria o miocardio.
- Arritmias ventriculares inducidas por agujas.
- Infarto de miocardio.
- Neumotórax por la punción inadvertida del pulmón.
- Laceración hepática por la punción inadvertida de ese órgano.
- Infección pleural o pericárdica ocasionada por la aguja de aspiración.
- Hipotensión vasovagal o infarto.

Prioridades clínicas

- En términos terapéuticos, esta prueba puede indicarse para resolver el taponamiento cardiaco al extraer sangre o líquido y mejorar el llenado. En el plano diagnóstico se realiza para determinar la causa de la acumulación del líquido.
- Se puede administrar atropina antes del procedimiento para prevenir el reflejo vasovagal de bradicardia e hipotensión.
- Después de esta prueba, los signos vitales deben vigilarse de forma continua. La hipotensión y el pulso paradójico pueden indicar sangrado pericárdico. Las elevaciones de la temperatura pueden señalar infección.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

- Obtener un consentimiento informado para esta intervención.
- Restringir los líquidos y la ingestión oral por lo menos 4 a 6 h antes de la prueba (si es un procedimiento electivo).
- Obtener acceso IV para administración de líquidos y fármacos cardiacos, si es necesario.
- Administrar fármacos antes del estudio. Es posible suministrar atropina para prevenir el reflejo vasovagal bradicárdico y la hipotensión.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. El paciente se coloca en posición supina.
2. Se elige un área entre el 5to y 6to espacios intercostales en el margen esternal izquierdo (o subxifoideo), se prepara y se esteriliza. Se puede usar de forma alternativa el espacio subxifoideo para acceder al pericardio.
3. Después de administrar un anestésico local, se coloca la aguja para

pericardiocentesis en una jeringa de 50 mL y se introduce en el saco pericárdico (figura 15-3).

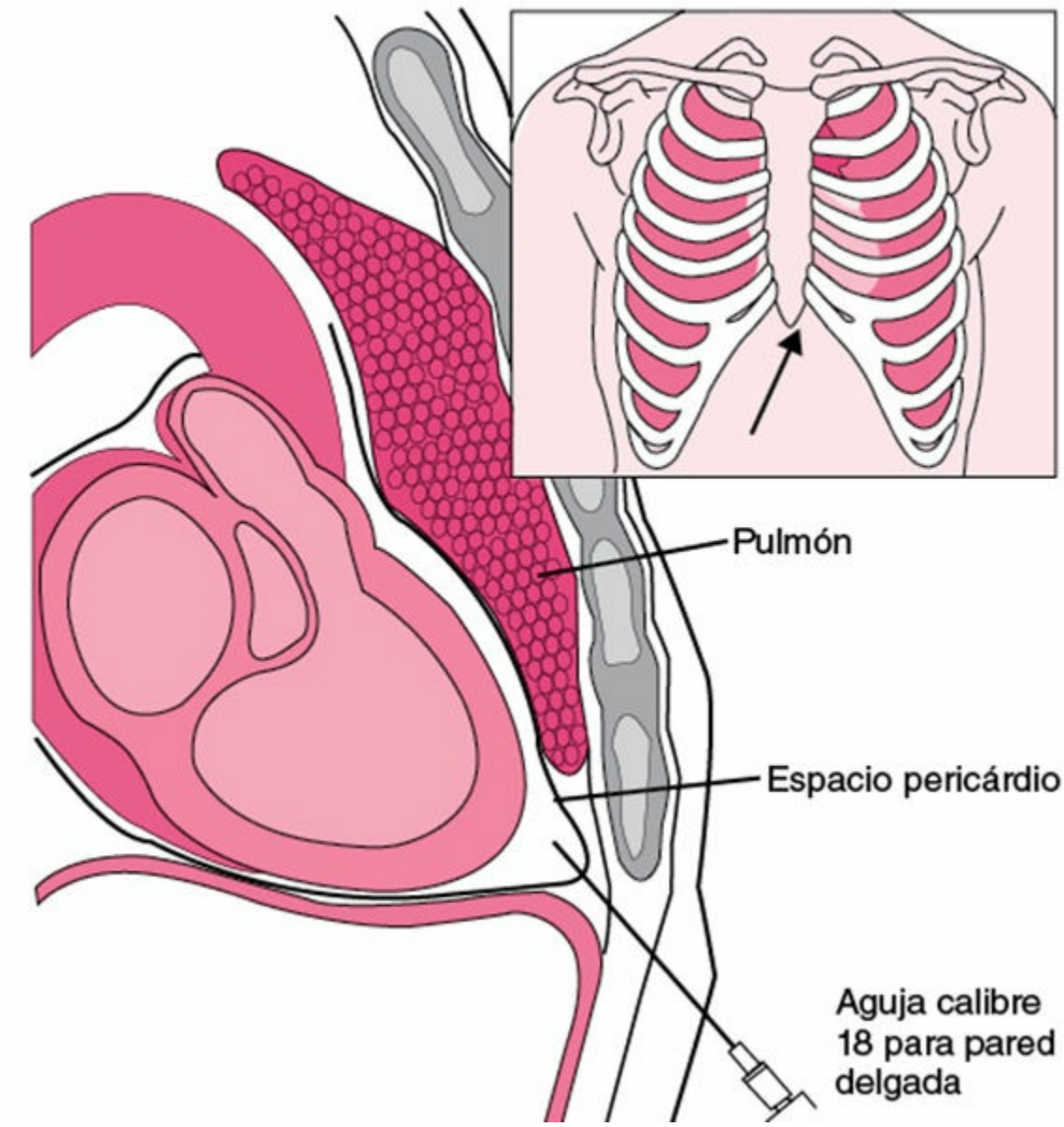


Figura 15-3. Pericardiocentesis mediante la vía subxifoidea para aspirar líquido pericárdico. La aguja de calibre 18 se introduce en un ángulo de 30 a 40°.

4. Se coloca un electrodo del electrocardiógrafo en la aguja para identificar elevaciones del segmento ST, lo cual puede indicar penetración en el epicardio. Puede emplearse el ecocardiograma como guía para la aguja.
5. El líquido pericárdico se aspira y se coloca en contenedores para muestras múltiples.
6. Algunos pacientes con taponamiento cardiaco recurrente pueden

requerir la colocación de un catéter permanente para drenaje continuo por 1 a 3 días. De forma ocasional es necesaria una ventana quirúrgica pericárdica (resección de una porción pequeña del pericardio) para evitar derrames recurrentes.

7. Con algunos tipos de pericarditis pueden administrarse fármacos (p. ej., antibióticos, antineoplásicos, corticosteroides) durante la pericardiocentesis para reducir el riesgo de derrames recurrentes.

Después

- Vigilar los signos vitales del paciente. Un aumento de la temperatura puede indicar infección. El sangrado pericárdico puede ser notorio por la hipotensión o el pulso paradójico (elevación anormal de la presión sistólica durante la inspiración).
- Se etiquetan y numeran los tubos de muestra que contienen el líquido pericárdico y se envían a los laboratorios para su análisis. Es preciso considerar las siguientes posibilidades:
  1. Por lo regular, el líquido se envía al laboratorio químico, donde se analizan color, turbidez, glucosa, albúmina, proteína y deshidrogenasa láctica.
  2. Un tubo de sangre se remite casi siempre al laboratorio hematológico donde se efectúa una determinación de leucocitos y eritrocitos.
  3. El laboratorio de bacteriología realiza cultivos comunes, tinción de Gram, estudios micóticos y tinción acidorresistente.
  4. Cuando se sospecha una neoplasia, el líquido debe enviarse para análisis citológico.
- Todas las pruebas realizadas en el líquido pericárdico deben efectuarse de forma inmediata para evitar resultados falsos causados por el deterioro químico o celular.
- Se aplica una gasa estéril en el catéter si se ha dejado para drenaje pericárdico continuo.
- Es preciso establecer un sistema cerrado si se necesita drenaje pericárdico continuo. Esto se realiza casi siempre por medio de un drenaje directo.
- Para reducir al mínimo la infección, cuando se utilizan catéteres pericárdicos, se retiran después de dos días, aunque hay algunas excepciones. Después de cortar las suturas y extraer el catéter, debe aplicarse una gasa estéril en el sitio de punción.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Revisar la gasa de forma continua para identificar drenajes.
- Observar la aparición de un aumento de temperatura indicativo de infección.
- Instruir al paciente para notificar cualquier descenso de la presión arterial. La hipotensión puede ser un signo de sangrado pericárdico.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Pericarditis. La pericarditis puede ocurrir como secuela del infarto de miocardio, miocarditis, infecciones virales, bacterianas o tuberculosis, o

bien enfermedades vasculares del colágeno. El líquido es casi siempre un exudado.

Hipoproteinemia.

Síndrome nefrótico. El síndrome nefrótico se caracteriza por pérdidas renales de albúmina. Ésta y otras formas de hipoproteinemia se vinculan con una presión oncótica intravascular disminuida. El líquido tiende a drenar del espacio intravascular al peritoneo. El líquido es por lo regular un trasudado.

Insuficiencia cardiaca congestiva. En condiciones normales existe una pequeña cantidad de líquido dentro del espacio pericárdico. El líquido se produce de forma constante y se reabsorbe por el pericardio. Si la presión venosa del pericardio está aumentada como resultado de la congestión pasiva del pericardio relacionada con insuficiencia cardiaca congestiva, el líquido se acumula.

Cáncer metastásico. Las neoplasias que afectan al pericardio de forma primaria (mesotelioma) o secundaria (mama, pulmón, ovarios, linfoma) secretan un volumen aumentado de líquido en el espacio pleural. Este líquido es un exudado.

Traumatismo cardiaco contuso o penetrante.

Rotura del aneurisma ventricular. Este suceso da lugar a una acumulación súbita de sangre en el espacio pericárdico cerrado. Como resultado, el llenado diastólico se encuentra disminuido y el volumen de expulsión disminuye. Se requiere un tratamiento inmediato para que el paciente sobreviva.

Enfermedad vascular del colágeno. Los pacientes con estas enfermedades autoinmunitarias pueden desarrollar un derrame pericárdico inflamatorio. Las más de las veces, el líquido se acumula con lentitud y ello crea suficiente tiempo para inducir cambios anatómicos y funcionales compensatorios. Sin embargo, algunas veces el derrame es agudo con un volumen suficiente para requerir pericardiocentesis.

PRUEBAS RELACIONADAS

Glucosa, deshidrogenasa láctica (LDH), proteína y amilasa. Estas pruebas sanguíneas se realizan de forma simultánea para favorecer la valoración del líquido pericárdico.

Radiografía torácica. Es una parte importante al identificar un derrame

pericárdico. Aún más, debe solicitarse de forma sistemática esta radiografía como complemento de la pericardiocentesis para confirmar la ausencia de neumotórax iatrógeno.

Electrocardiografía. Esta prueba se lleva a cabo de forma simultánea para indicar la localización de la aguja de aspiración.

Tomografía computarizada (TC) torácica. Este estudio puede determinar con precisión el volumen del líquido pericárdico.

Análisis de semen (recuento espermático, análisis de esperma, citología seminal, estudio del semen)

VALORES NORMALES

Volumen: 2 a 5 mL
Tiempo de licuefacción: 20 a 30 min después de la recolección
Apariencia: normal
Motilidad/mL: ≥ 10 3 10^6
Esperma/mL: ≥ 20 3 10^6
Viscosidad: ≥ 3
Aglutinación: ≥ 3
Supravital: ≥ 75% vivos
Fructosa: positivo
pH: 7.12 a 8
Recuento espermático (densidad): ≥ 20 millones/mL
Motilidad espermática: ≥ 50% en 1 h
Morfología espermática: > 30% (criterios de Kruger > 14%) con forma normal

INDICACIONES

El análisis seminal se solicita para determinar la calidad del esperma, evaluar a una pareja infecunda y documentar si una vasectomía operativa es apropiada.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La producción de semen depende de la función de los testículos; el análisis seminal es una forma de establecer la función testicular. El hipotálamo secreta la hormona liberadora de gonadotropina (Gn-RH) en respuesta a concentraciones disminuidas de testosterona. La Gn-RH estimula a la hipófisis para producir hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH, también llamada hormona estimulante de las células intersticiales). La FSH estimula el crecimiento de las células de Sertoli dentro de los túbulos seminíferos (donde se localiza la producción de esperma). La LH activa a las células de Leydig para producir testosterona, la cual estimula a su vez a los túbulos seminíferos para elaborar esperma. La producción inadecuada de esperma puede ser el resultado de una insuficiencia gonadal primaria (por la edad, causa genética [síndrome de Klinefelter], infección, radiación u orquiectomía quirúrgica) o insuficiencia gonadal secundaria (por enfermedades hipofisarias). Estas formas de insuficiencia gonadal pueden diferenciarse al cuantificar las concentraciones de LH y FSH. En la insuficiencia gonadal primaria, los valores de LH y FSH se elevan. En cambio, en la insuficiencia gonadal secundaria disminuyen. Las pruebas de estimulación con uso de agonistas de Gn-RH, como el acetato de clomifeno de leuprolida o la gonadotropina coriónica humana, se usan también en la diferenciación. Los hombres con **aspermia** (ausencia de esperma) u **oligospermia** (< 20 millones/mL) deben valorarse en el plano endocrinológico para reconocer anormalidades hipofisarias, tiroideas o testiculares.

El análisis de semen es uno de los aspectos más importantes de las pruebas de fecundidad porque la causa de la incapacidad de una pareja de concebir se halla a menudo en el hombre. Después de dos o tres días de abstinencia sexual, se recolecta el semen y se analiza en cuanto a volumen, recuento espermático, motilidad y morfología.

El semen recién recolectado se estudia primero en relación con el volumen. Después de la licuefacción de la eyaculación blanca y gelatinosa se realiza el recuento espermático. Los hombres que tienen recuentos muy bajos o altos probablemente son infecundos. Se valora a continuación la motilidad del esperma; al menos el 50% debe mostrar una motilidad progresiva. La morfología se estudia mediante tinción de una preparación

de semen y se calcula el número normal de formas espermáticas respecto del anormal. La muestra se considera anormal si más de 70% del semen tiene formas anormales.

Los estudios más exhaustivos para la infecundidad masculina pueden incluir un **análisis de penetración espermática (SPA)**, una prueba de laboratorio múltiple que suministra una valoración biológica de diversos aspectos de la capacidad de fecundación del esperma humano. El **ensayo de unión con ácido hialurónico (HBA)** es una prueba cualitativa empleada para determinar la madurez del esperma en una muestra de semen fresca. El estudio se basa en la capacidad del esperma maduro para unirse con el hialuronano, el principal mucopolisacárido de la matriz ovular y un componente del líquido folicular humano. La capacidad de unión con el ácido hialurónico se adquiere en fase tardía del proceso de maduración del esperma; el esperma inmaduro carece de esa capacidad. Por lo tanto, una proporción baja de esperma que pueda unirse al hialuronano sugiere que hay una proporción baja de esperma maduro en la muestra. De manera similar al análisis de penetración espermática, se ha sugerido usar la prueba HBA para determinar la necesidad de un procedimiento de inyección intracitoplásmica espermática como parte de una técnica de reproducción asistida.

Además de los parámetros convencionales de calidad de esperma, como la concentración, motilidad y morfología, la **integridad del DNA espermático** es una causa potencial de infecundidad masculina idiopática. Aunque el esperma con DNA fragmentado es capaz de fecundar ovocitos, el desarrollo embrionario y fetal puede estar dañado. La fragmentación de DNA en el esperma se incrementa con la edad. Por lo tanto, una deficiencia en la integridad del DNA puede ser un factor de infecundidad alto en parejas mayores. Las pruebas disponibles de citometría de flujo de integridad de DNA incluyen la **prueba de estructura de cromatina en esperma** y el **estudio de fragmentación de DNA espermático (SDFA)**. Se considera que la muestra de esperma es anormal si más del 70% del esperma tiene formas anormales.

Un solo análisis de esperma, en particular si indica infecundidad, no es concluyente porque el recuento espermático varía día con día. Un análisis del semen debe efectuarse por lo menos dos y quizá tres veces con tres semanas de separación. Un análisis único de semen no valora de forma correcta el factor masculino, a menos que se determine el efecto de la secreción cervical de la pareja sobre la supervivencia del esperma. Además

de su valor en las determinaciones de la infecundidad, el análisis de semen también es útil para documentar la esterilización adecuada después de la vasectomía. Por lo regular se realiza seis semanas después de la intervención. Si se detecta cierta cantidad de esperma, debe sospecharse una vasectomía mal practicada.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los fármacos que pueden provocar recuentos espermáticos bajos incluyen agentes antineoplásicos (p. ej., metotrexato), cimetidina, estrógenos y metiltestosterona.

Prioridades clínicas

- Es mejor recolectar el semen para esta prueba después de 2 o 3 días de abstinencia sexual.
- Para mejorar los resultados, la muestra de semen debe recolectarse en el consultorio médico a través de la masturbación.
- Un análisis único de esperma no es suficiente porque el recuento espermático varía de un día a otro. Se debe solicitar un análisis de semen 2 o 3 veces para mejorar los resultados.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Instruir a la persona para abstenerse de la actividad sexual por dos o tres días antes de la recolección de la muestra. No debe alentarse la abstinencia prolongada antes de la recolección, dado que la calidad de las células espermáticas disminuye, en especial la motilidad.
- Proporcionar al paciente el contenedor apropiado para la recolección del semen.
- Indicarle al paciente que no debe consumir bebidas alcohólicas algunos días antes de la recolección.
- Para la valoración de la vasectomía, el paciente debe eyacular 2 o 3 veces antes del día del estudio para limpiar la porción distal del conducto deferente.

Durante

- Considerar que lo mejor es recolectar el semen por eyaculación en un contenedor limpio. Para mejorar los resultados, la muestra debe recolectarse en el consultorio médico o en el laboratorio a través de la masturbación.
- Advertir que los especímenes menos satisfactorios se obtienen en la casa del paciente mediante coito interrumpido o masturbación. Deben observarse los siguientes pasos del procedimiento:

1. Instruir al paciente para que lleve las muestras de casa al laboratorio en la primera hora tras la recolección.
2. Indicar al paciente que debe evitar el calor y frío excesivos durante la transportación de la muestra.

Después

- Anotar la fecha de la emisión de semen previa junto con el tiempo de recolección y fecha de la muestra fresca.
- Instruir al paciente acerca de cuándo y cómo obtener los resultados de la prueba. Recordar que los resultados anormales pueden tener un efecto devastador en la sexualidad del paciente.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Infecundidad. Una de las causas más comunes de infecundidad es la producción inadecuada de esperma.

Vasectomía (obstrucción del conducto deferente). Es necesario un análisis de semen para determinar si una vasectomía es adecuada.

Orquitis. Casi siempre es efecto de un virus (varicela) o, rara vez, de una bacteria.

Insuficiencia testicular. Puede ser congénita (síndrome de Klinefelter) o adquirida (p. ej., infección). Por lo regular, en las formas adquiridas de insuficiencia testicular, el esperma está presente, pero en bajas cantidades. En las formas congénitas no se detecta esperma.

Hiperpirexia.

Varicocele. Un hallazgo común en el análisis espermático es el llamado "patrón de esfuerzo". Se dice que existe cuando más del 20% del esperma tiene una apariencia anormal y los recuentos espermáticos son bajos. El patrón de esfuerzo indica la presencia de varicocele o enfermedad febril reciente.

Enfermedad hipofisaria (adenoma, infarto). Produce hipospermia por concentraciones nulas o reducidas de LH y FSH. Como resultado, no hay espermatogénesis.

PRUEBAS RELACIONADAS

Anticuerpo antiespermático. Estos anticuerpos pueden existir en la sangre de los varones y destruir la calidad del esperma. Más aún, estos anticuerpos pueden producirlos las mujeres y existen en el moco cervical, de tal modo que dificultan la fecundidad.

Sims-Huhner. La prueba de Sims-Huhner consiste en un análisis poscoital del moco cervical para determinar la capacidad del esperma para penetrar el moco y mantener la motilidad. Se usa como parte del diagnóstico de infecundidad. Este análisis también es útil para documentar casos de sospecha de violación al revisar las secreciones vaginales y cervicales por esperma.

Análisis de hormona luteinizante y hormona foliculoestimulante. Estas hormonas son útiles para determinar el efecto hipofisario sobre la función gonadal y la espermatogénesis.

Prueba para violación

VALORES NORMALES

No existe evidencia física de agresión sexual.

INDICACIONES

Esta prueba se emplea para obtener evidencia de una agresión sexual reciente y recoger muestras para identificar enfermedades de transmisión sexual.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La víctima de agresión sexual debe recibir apoyo psicológico, junto con un tratamiento de las heridas físicas y la realización de estudios confiables y precisos. Casi todos los centros de salud tienen protocolos en el lugar que proveen este cuidado a las víctimas de agresión sexual. Aún más, en la

mayoría de las circunstancias hay enfermeras especializadas en obtener las muestras apropiadas. Tales enfermeras conocen la importancia de seguir los protocolos en la cadena de evidencia para asegurarse de que ésta sea aceptada en la corte.

Al proveer apoyo emocional, el paciente debe entrevistarse sin prejuicios. Se recopila una historia ginecológica exhaustiva y se realiza un pequeño resumen de la agresión (si fue vaginal, oral o anal) y el momento en el que sucedió la agresión, ya que después de 72 h existe muy poca evidencia. Es importante preguntarle a la víctima si se bañó, cambio de ropa o uso una ducha vaginal antes de ir al hospital, dado que esto afecta la evidencia. Se registra la apariencia general del paciente, estado de la ropa y revisión física.

Se retira la ropa de la víctima y se coloca por separado en una bolsa de papel para obtener ácido desoxirribonucleico (DNA) de la víctima o el agresor. No se utilizan bolsas de plástico debido a que las bacterias que crecen en éstas pueden destruir el DNA. Si es posible, se fotografían todas las heridas. Después se revisa a la víctima para obtener datos de heridas externas e internas. Posterior a esto, se efectúa una exploración pélvica. En algunos lugares se utiliza un “estuche para violación” para obtener las muestras necesarias. Se deben seguir las indicaciones de forma cuidadosa y asegurar que cualquier evidencia sea recolectada y pueda usarse para identificar al agresor (recuadro 15-1).

RECUADRO 15-1 **Recolección de evidencia de DNA: precauciones especiales**

Para no contaminar la evidencia que puede contener DNA, el estuche para agresión sexual debe usarse de acuerdo con las siguientes precauciones.

- Utilizar guantes y cambiarlos a menudo.
- Emplear instrumentos desechables o limpiarlos perfectamente antes y después de manipular cada muestra.
- No tocar ninguna área donde pueda haber DNA.
- Evitar hablar, estornudar o toser sobre la evidencia.
- No tocar la cara, nariz o boca cuando se recolecte y empaque la evidencia.
- Mantener la evidencia seca y transportarla a temperatura ambiente.
- Asegurarse de que se siga la cadena de custodia todo el tiempo.

Se obtienen secreciones vaginales para identificar esperma u otras células del agresor. También se realizan pruebas de fosfatasa ácida o antígeno prostático específico (APE). Se recolectan secreciones cervicales para identificar enfermedades de transmisión sexual (ETS). Estas áreas anatómicas, junto con el área anorrectal, se revisan para obtener muestras. En la víctima masculina se recolectan muestras peneanas y anorrectales.

Se obtiene vello púbico mediante cepillado o pinzado. Las pruebas de ETS incluyen pruebas para detección de sífilis, tricomoniasis, gonorrea y clamidia y más adelante se analiza para virus de inmunodeficiencia humana y embarazo.

Después se recolectan muestras sanguíneas para análisis de DNA y para ello se usa un contenedor con EDTA (tapón lavanda). Se puede recolectar más sangre u orina para evidencia de fármacos que alteren la conciencia o alcohol o bien para evidencia sérica de ETS. Después de la prueba se lleva a cabo una exploración más exhaustiva de la vagina, cérvix y recto con una lámpara de Wood para identificación de saliva o esperma. Estas áreas se revisan para reconocer heridas sutiles de penetración forzada. Se utilizan dos métodos para identificar estas heridas: la prueba de tinción con toluidina azul y el uso del colposcopio. La prueba de tinción con toluidina azul puede emplearse para delinear lesiones recientes o antiguas en genitales o región anorrectal. Se aplica una solución acuosa al 1% en el área afectada y se lava con lubricante o una solución al 1% de ácido acético. La mucosa herida conserva el pigmento y es más evidente para el ojo. Por último, se raspa debajo de las uñas, ya que pueden contener tejido del agresor. Al terminar la exploración, la policía interroga a la víctima para obtener más información.

A menos que haya alguna contraindicación médica, todas las víctimas deben recibir tratamiento antimicrobiano para prevenir ETS. En la mayor parte de los hospitales se sigue el siguiente esquema: ciprofloxacina, 250 mg VO como dosis inicial; doxiciclina, 100 mg cada 12 h por siete días; y 2 g de metronidazol de inmediato. El uso de antirretrovirales en la prevención de la trasmisión de VIH puede recomendarse y deben seguirse las guías actuales usadas en caso de punción accidental. También puede ser recomendable ofrecer a las víctimas una vacuna contra hepatitis B o inmunoglobulina de hepatitis B, dado que la enfermedad puede ser letal. Las víctimas que tienen riesgo de contraer infección por VIH también deben recibir asesoría acerca del síndrome de inmunodeficiencia humana (sida)/VIH.

Antes de iniciar tratamiento se debe realizar una prueba de embarazo. Si hay un riesgo de gestación, la victima debe recibir anticoncepción de emergencia, si la violación ocurrió en las 72 h anteriores a la exploración. Si la violación se perpetró más de 72 h antes, pero menos de siete días, se puede colocar un dispositivo intrauterino para prevenir el embarazo. La prueba para embarazo puede repetirse en la semana siguiente a la

violación.

CONTRAINDICACIONES

- La situación emocional del paciente no permite someterse a la exploración.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los retrasos en la exploración después del ataque disminuyen la posibilidad de hallar evidencia significativa.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente y proporcionar apoyo emocional.
- Obtener consentimiento para tratar al paciente o la familia.
- Notificar a los familiares que el paciente desea su presencia en la exploración.
- Revisar la condición emocional de la persona y determinar si la víctima es capaz de seguir un estudio por agresión sexual.

Durante

- Obtener una historia completa, como se describió con anterioridad.
- Seguir las guías forenses para obtener la evidencia, como se ha descrito para mantener la cadena de evidencia (recuadro 15-1).
- Manipular de manera apropiada las muestras para mantener la cadena de custodia.
- Refrigerar todas las muestras que contengan evidencia biológica, como DNA, para evitar su descomposición.
- Es importante revisar de forma cuidadosa todas las áreas del cuerpo para corroborar la versión de la víctima.

Después

- Notificar el asalto a la policía.

- Valorar la necesidad del paciente de recibir asesoría urgente y realizar los arreglos, si es necesario.
- Si se requiere seguimiento, el paciente debe referirse con un consejero capacitado para apoyar a víctimas.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Violación.

Agresión sexual. Los efectos psicológicos de una agresión sexual en cualquier sexo son devastadores. Estos pacientes tienen un mejor pronóstico si reciben apoyo psicológico. Muchas veces la convicción del agresor atenúa la angustia de la víctima. Aún más, constatar que el agresor es castigado puede posibilitar la curación. Es importante obtener evidencia adecuada para que todos los datos sean admisibles en un juicio.

Sims-Huhner (estudio poscoital, moco cervical poscoital, penetración de los espermatozoides en el moco cervical)

VALORES NORMALES

El moco cervical es adecuado para la transmisión de los espermatozoides, su supervivencia y penetración: existen 6 a 20 espermatozoides activos por campo.

INDICACIONES

La prueba de Sims-Huhner consiste en un análisis poscoital del moco cervical para determinar la capacidad del espermatozoide para penetrar el moco y conservar su motilidad. Es invaluable en la valoración de la infecundidad.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Esta prueba valora la interacción entre el esperma y el moco cervical. También mide la calidad del moco cervical. Asimismo, determina el efecto de las secreciones vaginales y cervicales en la actividad del esperma. El procedimiento se realiza después de un estudio de semen en el que se obtiene un resultado normal.

El estudio se efectúa durante la mitad del ciclo ovulatorio debido a que durante ese lapso las secreciones son óptimas para la penetración de los espermatozoides y su supervivencia. Durante la ovulación, la cantidad de moco cervical es máxima, mientras que la viscosidad es mínima y facilita la penetración del esperma. De la muestra de moco endocervical se analizan coloración, viscosidad y filancia o capacidad para formar hilos (*spinnbarkeit*). La muestra fresca se extiende en un portaobjetos y se analiza para identificar esperma. Se calcula el número total de espermatozoides y el número que presenta motilidad en un campo determinado. En condiciones normales deben observarse 6 a 20 espermatozoides activos en cada campo del microscopio de alto poder; si hay espermatozoides presentes pero no activos, el ambiente cervical no es adecuado (p. ej., pH anormal) para su supervivencia. Después de secarse la muestra en el portaobjetos, el moco se puede analizar para determinar si hay arborización en forma de helechos, una característica para demostrar el efecto estrogénico. El estudio de Sims-Huhner es invaluable para los estudios de fecundidad; sin embargo, no es un sustituto del análisis de semen. Si el resultado obtenido en el estudio de Sims-Huhner es menos que óptimo, la prueba se repite durante el mismo ciclo o en el siguiente.

Este análisis también es útil para documentar casos de sospecha de violación al estudiar las secreciones vaginales y cervicales. Este procedimiento lo lleva a cabo un médico en un lapso aproximado de cinco minutos. La única molestia de este estudio es la inserción del espejo.

Prioridades clínicas

- Esta prueba se efectúa a la mitad del ciclo ovulatorio, cuando las secreciones son óptimas para la penetración de los espermatozoides y su supervivencia.
- Se debe indicar a la paciente que permanezca en cama por 10 a 15 min después del coito para asegurar una exposición cervical al semen; a continuación debe notificarlo al clínico en las siguientes dos horas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento a la paciente.
- Indicarle a la persona que se debe tomar la temperatura basal para indicar la ovulación.
- La paciente no debe usar lubricantes vaginales, duchas o darse un baño hasta después de la exploración vaginal cervical, ya que estos factores alteran el moco cervical.
- Informar a la paciente que este estudio debe realizarse después de tres días de abstinencia sexual.
- Instruir a la persona para que permanezca en la cama por 10 a 15 min después del coito para asegurar una exposición cervical del semen. Después de este periodo, la paciente debe acudir con su médico para el análisis del moco cervical en las siguientes dos horas del coito.

Durante

- La mujer se coloca en posición de litotomía; el cérvix se expone después con un espejo no lubricado. La muestra se aspira por el endocérvix y se envía al laboratorio para su análisis.

Después

- Señalarle a la paciente cuándo y cómo puede obtener los resultados del estudio.

RESULTADOS DEL ESTUDIO Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Infecundidad. Esta prueba determina la capacidad de los espermatozoides para funcionar y existir en un ambiente distinto de la uretra masculina. Es la determinación de sus propiedades adecuadas. Aunque el análisis de semen puede indicar un recuento apropiado de espermatozoides, si el espermatozoide no funciona dentro del ambiente vaginal o cervical es poco probable que sea fecundo.

Sospecha de violación. Al identificar espermatozoides en las secreciones vaginales se demuestra el coito.

PRUEBAS RELACIONADAS

Análisis de semen. Se emplea para determinar la calidad del esperma,

evaluar a una pareja infecunda y documentar la efectividad de una vasectomía.

Prueba de anticuerpos antiespermatozoides. Estos anticuerpos pueden existir en la sangre de los hombres y atenuar la calidad de los espermatozoides. Aún más, las mujeres pueden producir dichos anticuerpos y existen en el moco cervical, lo cual dificulta la fecundidad.

Estudio de hormona luteinizante y foliculoestimulante. Estas hormonas son útiles para determinar el efecto de la hipófisis en la función gonadal y la espermatogénesis.

Electrólitos en sudor (estudio iontoforético del sudor)

VALORES NORMALES

Valores de sodio en niños
- Normales: < 70 mEq/L
- Anormales: > 90 mEq/L
- Ambiguos: 70 a 90 mEq/L

Valores de cloro en niños
- Normales: < 50 mEq/L
- Anormales: > 60 mEq/L
- Ambiguos: 50 a 60 mEq/L

INDICACIONES

Esta prueba se solicita para el diagnóstico de fibrosis quística. Los electrólitos en sudor son una prueba indicada en niños con infecciones frecuentes del tracto respiratorio, tos crónica, asma de inicio temprano, síndromes de malabsorción, tránsito tardío de meconio, o problemas para ganar peso. Esta prueba también se usa para la detección de la enfermedad en niños o hermanos de pacientes con fibrosis quística (FQ).

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los pacientes con fibrosis quística tienen un contenido de sodio y cloro aumentado en el sudor. Esto representa la base de la prueba, que es sensible y específica de FQ. La FQ es una enfermedad hereditaria (autosómica recesiva) caracterizada por secreción anormal de glándulas exocrinas dentro de los bronquios, intestino delgado, conductos pancreáticos, conductos biliares y piel (glándulas sudoríparas). El sudor, inducido por una corriente eléctrica (iontoforesis pilocarpina), se recolecta y se mide el contenido de sodio y cloro. El grado de anormalidad no es indicativo de la gravedad de la fibrosis quística; sólo indica que el paciente tiene la afección.

Los pacientes con FQ tienen una mutación en el gen regulador de conductancia transmembranal de la FQ (CFTR). Este gen codifica la síntesis de una proteína que sirve como conducto por el cual el cloro entra y sale de la célula. Una mutación de este gen altera la capacidad de la célula para regular el transporte del cloro (y por lo tanto del sodio). En condiciones normales, las concentraciones de sodio y cloro son muy altas en la base de la glándula sudorípara. A medida que el sudor se acerca más a la superficie cutánea, el cloro se transporta a través de las células marginales fuera del sudor y a continuación el sodio. Cuando el sudor alcanza la superficie, casi todo el cloro y el sodio se han eliminado. En pacientes con FQ, el transporte de estos iones no ocurre. En consecuencia, el sudor tiene concentraciones más altas de sodio y cloro. Casi todos los pacientes con FQ poseen concentraciones de sodio y cloro elevadas casi el doble o aun el quíntuple de los valores normales. En pacientes con manifestaciones clínicas sospechosas, estos valores son diagnósticos de FQ.

Los resultados anormales en la prueba del sudor también pueden presentarse en pacientes con enfermedades del depósito de glucógeno, hipofunción suprarrenal y deficiencia de G-6-PD.

La prueba del sudor no es confiable durante las primeras semanas de vida. Las concentraciones elevadas de tripsina inmunorreactiva son una mejor prueba para este grupo de edad. Un técnico experimentado realiza la prueba del sudor en unos 90 min en el laboratorio o junto a la cama del paciente. Durante la prueba se experimenta una corriente eléctrica de baja intensidad, pero no es dolorosa. En general, no hay malestar o dolor con la prueba.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El sudor se inhibe en un cuarto frío, por lo que la habitación debe estar caliente o el niño debe cubrirse para mantener el calor corporal.
- La deshidratación se acompaña de un volumen disminuido de sudor y una concentración elevada de sodio y cloro; por consiguiente, los resultados de la prueba no son precisos.
- Los valores en los adolescentes púberes pueden variar en grado significativo y no son precisos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente o los padres.
- Indicar al paciente o los familiares que no se requiere ayuno.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Para la **iontoforesis** se aplica una corriente eléctrica de baja intensidad en el área a analizar (el muslo en los lactantes y el antebrazo en niños más grandes) (figura 15-4).

Figura 15-4. Niño sometido a un estudio de sudor para la fibrosis quística.

2. El electrodo positivo se cubre con una gasa y se satura con clorhidrato de pilocarpina, una sustancia estimulante que induce la sudoración.
3. El electrodo negativo se cubre con una gasa saturada con solución de bicarbonato.
4. La corriente eléctrica se transmite por 5 a 12 min.
5. Los electrodos se retiran y el brazo se limpia con agua destilada.
6. Se colocan discos de papel en el sitio de la prueba con el uso de pinzas limpias y secas.
7. Estos discos se cubren con parafina para obtener un sello y prevenir la evaporación del sudor.
8. Después de una hora se retira la parafina. Los discos de papel se transfieren de inmediato por medio de pinzas a una probeta y se envían para el análisis de cloro y sodio.

Se realiza una **prueba de detección** para identificar valores de cloro en sudor. Para el estudio se presiona un papel con nitrato de plata contra la mano del niño por varios segundos. El estudio es positivo cuando el exceso de cloro se combina con el nitrato de plata y se forma un polvo

blanco (cloruro de plata) en el papel. Esto significa que el niño con FQ deja una huella “pesada” en el papel. Una prueba positiva se valida mediante iontoforesis.

Después

- Están indicados educación intensiva, apoyo emocional y asesoría para el paciente o sus padres si el resultado indica FQ.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Fibrosis quística. El sudor producido en el fondo del conducto sudoríparo es rico en cloro y sodio. Después de atravesar el conducto, el sudor llega a la piel y el cloro (seguido del sodio) escapa de la luz hacia las células epiteliales, dejando sólo agua detrás. En pacientes con FQ, las células epiteliales marginales de los conductos de las glándulas sudoríparas son incapaces de absorber los electrólitos de forma eficiente. El sudor cutáneo es por tanto rico en sodio y cloro.

PRUEBAS RELACIONADAS

Enzimas pancreáticas. Es una prueba que cuantifica la secreción pancreática para amilasa y otros componentes. Es diagnóstica de FQ. Pruebas genéticas. La identificación del gen regulador de conductancia transmembranal de la fibrosis quística (CFTR) es otra prueba diagnóstica para la enfermedad. Es más frecuente su uso para identificar portadores del gen que causa FQ.

Toracocentesis y análisis del líquido pleural (toracocentesis pleural)

RESULTADOS NORMALES

Apariencia macroscópica: claro, seroso, amarillento, 50 mL
Eritrocitos: ninguno
Leucocitos: < 300/mL
Proteína: < 4.1 g/dL
Glucosa: 70 a 100 mg/dL
Amilasa: 138 a 404 unidades/L
Fosfatasa alcalina
- Hombre adulto: 90 a 240 unidades/L
- Mujeres < 45 años: 76 a 196 unidades/L
- Mujeres > 45 años: 87 a 250 unidades/L

Deshidrogenasa láctica (LDH): similar al LDH sérico
Citología: ausencia de células malignas
Bacterias: ninguna
Hongos: ninguno
Antígeno carcinoembrionario (CEA): < 5 ng/mL

INDICACIONES

La toracocentesis se realiza para determinar la causa de un derrame pleural inexplicable. También se lleva a cabo para aliviar la presión intratorácica que se acumula con una gran cantidad de volumen e inhibe la respiración.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La toracocentesis es un procedimiento invasivo que implica la inserción de una aguja en el espacio pleural para extraer líquido (o aire) (figura 15-5). El pleural es el espacio encontrado entre la pleura visceral (membrana delgada que cubre a los pulmones) y la pleura parietal (membrana delgada que recubre el interior de la cavidad torácica). Dentro de la membrana peritoneal existe una intrincada red de capilares y vasos linfáticos. Las membranas pleurales secretan de forma constante líquido, el cual se reabsorbe también de modo continuo por estas mismas membranas. Si la secreción está aumentada o la reabsorción inhibida se acumula el líquido pleural.

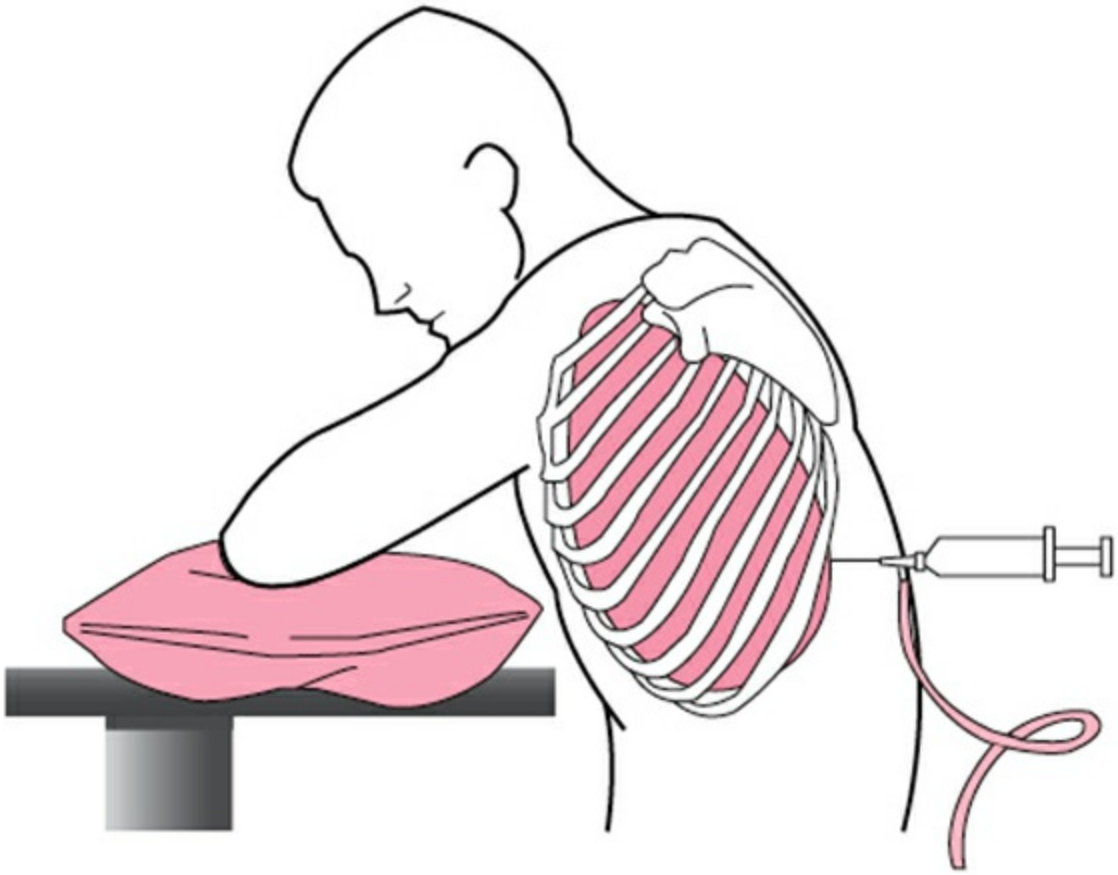


Figura 15-5. Toracocentesis.

El líquido pleural se extrae con propósitos diagnósticos y terapéuticos. Con fines **terapéuticos** se sustrae para aliviar el dolor, disnea y otros síntomas de presión pleural. La eliminación de este líquido también hace posible una mejor visualización radiológica del pulmón.

En términos **diagnósticos**, la toracocentesis se practica para obtener, analizar el líquido y determinar su causa. El líquido pleural se clasifica como trasudado o exudado. Ésta es una distinción importante y es muy útil para determinar el origen del derrame. El cuadro 15-4 muestra las diferencias entre trasudado y exudado. Los trasudados son consecuencia de insuficiencia cardiaca congestiva, cirrosis, síndrome nefrótico e hipoproteinemia. Los **exudados** se encuentran con más frecuencia en infecciones, inflamación o malformaciones neoplásicas. Sin embargo, las enfermedades del colágeno, infarto pulmonar, traumatismo e hipersensibilidad farmacológica también pueden precipitar un exudado.

Antes de la toracocentesis se debe solicitar una radiografía torácica en decúbito para confirmar que el líquido pleural es móvil y es accesible a

una aguja colocada dentro del espacio pleural.

Del líquido pleural se determinan aspecto; recuentos celulares; proteínas, triglicéridos, LDH, glucosa y valores de amilasa; tinción de Gram y cultivos microbiológicos por ejemplo de *Mycobacterium tuberculosis* y hongos; citología; valores de CEA; y, algunas veces, otras pruebas específicas. Cada una se revisa de forma separada.

Apariencia macroscópica

Al obtener el líquido pleural en la jeringa de aspiración se identifican color, densidad óptica y viscosidad. El líquido pleural de trasudado puede ser claro, seroso y amarillento, en especial en pacientes con cirrosis hepática. El líquido pleural lechoso puede resultar de la filtración de quilo de conductos torácicos linfáticos bloqueados. Un líquido pleural opalescente y aperlado es característico del quilotórax (quilo en la cavidad pleural). Las alteraciones que pueden causar bloqueo linfático incluyen linfoma, carcinoma y tuberculosis que comprometan a los ganglios linfáticos torácicos. El valor de los triglicéridos en un derrame quiloso excede los 110 mg/dL.

Un líquido turbio o nebuloso puede ser efecto de trastornos inflamatorios o infecciosos como empiema. Éste se caracteriza por la presencia de un olor pútrido y un líquido semejante a pus. El líquido sanguinolento se debe a una punción traumática (la aguja de aspiración penetra un vaso sanguíneo), sangrado intratorácico o tumor.

Recuento celular

Se determinan los leucocitos y su diferencial. Un recuento leucocitario mayor de 1 000/mL es indicativo de exudado. El predominio de leucocitos polimorfonucleares casi siempre es signo de un padecimiento agudo inflamatorio (p. ej., neumonía, infarto pulmonar, tuberculosis temprana). Cuando más del 50% de los leucocitos corresponde a linfocitos pequeños, el derrame es consecuencia de tuberculosis o tumor. Por lo general no debe haber eritrocitos. La presencia de eritrocitos puede indicar neoplasias, tuberculosis o sangrado intratorácico.

Contenido proteico

Los valores totales de proteína mayores de 3 g/dL son típicos de exudados, mientras que los trasudados tienen las más de las veces un contenido proteico menor de 3 g/dL. Se considera que el gradiente de albumina entre el suero y el líquido pleural puede ayudar a diferenciar entre un trasudado y un exudado respecto del contenido total de proteínas. Este gradiente se obtiene al restar el valor de la albumina pleural del valor de la albúmina sérica. Los valores de 1.1 g/dL o mayores sugieren un trasudado. Las cifras menores de 1.1 g/dL indican un exudado pero no distinguen la causa potencial del exudado (cáncer de infección o inflamación).

Puesto que hay una superposición en los valores proteicos que diferencian el trasudado del exudado, la relación total de proteína (líquido/suero) se considera un criterio más apropiado. La relación proteica total de líquido a suero mayor de 0.5 se considera un exudado.

Deshidrogenasa láctica

La relación entre el LDH del líquido pleural/suero mayor de 0.6 es típico de un exudado. Un exudado se identifica con mayor precisión si la relación de proteínas en el líquido pleural/suero es mayor de 0.5 y la relación de LDH del líquido pleural/suero mayor de 0.6.

Glucosa

Por lo regular, los valores de glucosa pleural se aproximan a los valores séricos. Las cifras bajas parecen ser una combinación de glucólisis por las células adicionales dentro del exudado y una alteración en la difusión de la glucosa debido al daño de la membrana pleural. Las concentraciones menores de 60 mg/dL también indican exudado.

Amilasa

En un derrame tumoral, la concentración de amilasa se encuentra ligeramente elevada. Cuando se observan valores de amilasa mayores de los intervalos normales para suero o del doble de sus valores séricos se consideran pancreatitis o una rotura esofágica relacionada con tránsito de amilasa salival a la cavidad torácica.

Triglicéridos

La medición de los triglicéridos es una parte importante de la identificación de un derrame quiloso. Estas alteraciones se producen por obstrucción o sección del sistema linfático, secundarias a linfoma, neoplasia, traumatismo o cirugía reciente. El valor de los triglicéridos en un derrame quiloso excede los 110 mg/dL.

Tinción de Gram y cultivo bacteriológico

La tinción de Gram y los cultivos se solicitan de forma sistemática cuando se sospecha que el derrame es efecto de neumonía bacteriana o empiema. Estas pruebas identifican al patógeno que interviene en la infección y también proveen información acerca de la sensibilidad antibiótica. Si es posible, estas pruebas deben efectuarse antes de instituir tratamiento con antibióticos.

Cultivos para *Mycobacterium tuberculosis* y hongos

La tuberculosis es una causa menos frecuente de derrame pleural en la actualidad en comparación con el pasado (aunque su incidencia se encuentra en ascenso, sobre todo en los pacientes inmunosuprimidos). Los hongos pueden ser una causa de derrame pulmonar en pacientes con defensas inmunológicas comprometidas.

Citología

Se solicita un estudio citológico para identificar tumores. Es positivo en casi 50 a 60% de los pacientes con derrames malignos. La mama y el pulmón son los sitios con neoplasias más frecuentes; el tercero es el linfoma. La interpretación de los cambios citológicos requiere del patólogo una experiencia considerable en citología. Puede ser difícil diferenciar la malignidad de las células mesoteliales con inflamación grave. En general, las células malignas tienden a formar agregados y mostrar una relación núcleo/citoplasma elevada, además de presentar núcleos múltiples y prominentes y una distribución poco homogénea de la cromatina.

El análisis citológico del líquido ha mejorado al filtrar una gran cantidad de líquido y estudiar el sedimento, ya que de esta manera es posible observar un número grande de células y compararlas entre sí. Se indica un estudio citológico para detectar células tumorales.

Antígeno carcinoembrionario

Los valores de CEA en el líquido pleural se elevan en afecciones malignas (gastrointestinales o mamarias).

Pruebas especiales

El pH del líquido pleural es de 7. 4 o mayor. El pH es menor de 7.2 cuando hay un empiema y puede fluctuar entre 7.2 y 7.4 en la tuberculosis o los procesos malignos. En algunos casos, el factor reumatoide y los valores del complemento también se cuantifican en el líquido pleural. Las cifras de anticuerpo antinuclear (ANA) y la relación de ANA en líquido pleural/suero se utilizan para valorar un derrame pleural secundario a lupus eritematoso sistémico.

Un clínico practica la toracocentesis junto a la cama del paciente, en un cuarto para procedimientos o consultorio médico, en menos de 30 min. Aunque se usan anestésicos locales para suprimir el dolor en el sitio de inserción, el paciente puede sentir dolor de tipo opresivo cuando se penetra la pleura y se extrae el líquido.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con trombocitopenia significativa debido a que la aspiración con la aguja puede causar sangrado.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Neumotórax por punción del pulmón o entrada de aire en el espacio pleural a través de la aguja de aspiración.

- Sangrado intrapleural debido a la punción de un vaso sanguíneo.
- Hemoptisis por punción con aguja de un vaso pulmonar.
- Bradicardia refleja e hipotensión.
- Edema pulmonar.
- Diseminación de células tumorales en el trayecto de la aguja cuando existe un derrame pleural maligno.
- Empiema por infección causado con la aguja de aspiración.

Prioridades clínicas

- Para prevenir una lesión con la aguja en el pulmón o la pleura, el paciente debe permanecer inmóvil durante el procedimiento. Se puede requerir un antitusígeno si el paciente experimenta tos.
- Se utiliza una radiografía, ultrasonido o visión fluoroscópica para ayudar a la localización del líquido pleural y la determinación del sitio de inserción de la aguja.
- Después del procedimiento se obtienen imágenes con rayos X para descartar neumotórax. Los pulmones se revisan con cuidado para valorar una disminución de los ruidos pulmonares, lo que puede ser un signo de neumotórax.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Obtener consentimiento informado.
- Indicarle al enfermo que no se requieren ayuno ni sedación
- Informar a la persona que debe evitar la tos o el movimiento para impedir que la aguja dañe el pulmón o la pleura durante el procedimiento.
- Administrar un antitusígeno antes del procedimiento si el paciente tiene tos.
- Se puede solicitar una radiografía o ultrasonido para favorecer la localización del líquido. También puede recurrirse a una visualización fluoroscópica.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento.
  1. El paciente se coloca en posición erguida con los brazos y los hombros levantados y apoyados en una mesa por arriba de la cabeza. Esta posición abre las costillas y aumenta el espacio intercostal para la inserción de la aguja.
  2. Los pacientes que no pueden sentarse erguidos se colocan en posición lateral sobre el costado no afectado y el afectado hacia arriba.
  3. La toracocentesis se lleva a cabo bajo técnica estéril estricta.
  4. El sitio de inserción de la aguja, que se determina por percusión, auscultación e imágenes de una radiografía de tórax, ultrasonido o fluoroscopio, se limpia de forma aséptica y se anestesia de modo local.
  5. La aguja se coloca en el espacio pleural y el líquido se extrae con una jeringa y una llave de tres vías. La mayor parte de los paquetes de toracocentesis usa un catéter suave sobre la aguja.

La aguja se retira y el catéter se deja en el lugar. Se aspira el líquido. El empleo de estos catéteres suaves ha reducido la incidencia de neumotórax como complicación de este procedimiento.

6. Existen diversos mecanismos para estabilizar la aguja pleural o catéter, que se encuentran disponibles para asegurar la profundidad durante la recolección de líquido.
7. Un catéter corto de polietileno puede insertarse en el espacio pleural para aspirar el líquido; esto disminuye el riesgo de punción de la pleura visceral e inducción de un neumotórax.
8. También se pueden recolectar mayores cantidades de líquido si se conecta el catéter a un sistema de drenaje por gravedad.

- Vigilar el pulso del paciente por bradicardia refleja y valorar al paciente por diaforesis y lipotimia durante el procedimiento.

Después

- Colocar una cubierta sobre el sitio de punción. Se gira al paciente hacia el lado sano por una hora para permitir que el sitio de la punción pleural cicatrice.
- Etiquetar la muestra con el nombre del paciente, fecha, lugar de obtención del líquido y diagnóstico. Enviar la muestra al laboratorio.
- Todas las pruebas realizadas en el líquido pleural deben realizarse de inmediato para evitar resultados falsos causados por deterioro celular o químico.
- Obtener una radiografía de tórax para descartar neumotórax.
- Vigilar los signos vitales del enfermo.
- Observar si el paciente tose o presenta hemoptisis, signos indicativos de traumatismo pulmonar.
- Valorar al paciente en busca de signos y síntomas de neumotórax, neumotórax a tensión, enfisema subcutáneo e infección piógena (p. ej., taquipnea, disnea, disminución de los ruidos respiratorios, ansiedad, intranquilidad o fiebre).
- Revisar los ruidos pulmonares para descartar disminución de los ruidos respiratorios que pueden señalar neumotórax.
- Si el paciente no refiere quejas de disnea, puede regresar a su actividad normal una hora después del procedimiento.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Exudado

Empiema.

Neumonía. El empiema es un resultado frecuente de la neumonía. Sin embargo, en ocasiones puede deberse a cirugía, pleuritis o traumatismo.

Derrame por tuberculosis. Es casi siempre un derrame sanguíneo resultado de la infección primaria por tuberculosis pulmonar y pleural.

Pancreatitis. Es un derrame “simpático” en respuesta al proceso

inflamatorio debajo del diafragma.

Rotura esofágica. El líquido pleural puede ser efecto de una comunicación libre entre el esófago lesionado y la cavidad pleural. La pleura que recubre al mediastino impide su comunicación y el líquido es una reacción "simpática" a la infección mediastínica. No obstante, el líquido se infecta y actúa como un empiema.

Tumores. Las neoplasias que afectan la pleura de forma primaria (mesotelioma) o secundaria (mama, pulmón, ovario) secretan volúmenes grandes de líquido en el espacio pleural.

Linfoma. El tumor infiltra los nodos linfáticos a través de los conductos linfáticos torácicos. Como resultado, el líquido linfático no se reabsorbe y forma un derrame quiloso dentro del espacio pleural (quilotórax).

Infarto pulmonar. Este derrame hemático es también "simpático", en respuesta a la necrosis del tejido pulmonar como consecuencia de un émbolo pulmonar.

Enfermedad vascular del colágeno. AR, lupus eritematoso sistémico.

Hipersensibilidad farmacológica. Una pleuritis inmunogénica y el derrame subsecuente pueden ser la secuela de enfermedades autoinmunitarias o hipersensibilidad a fármacos, como se indicó con anterioridad.

Trasudado

Cirrosis.

Insuficiencia cardiaca congestiva. Con el aumento de la presión venosa causada por hipertensión venosa portal o congestión pasiva por una insuficiencia cardiaca congestiva, el líquido pleural no se absorbe. Como resultado, se acumula el líquido pleural.

Síndrome nefrótico.

Hipoproteinemia. El síndrome nefrótico se caracteriza por una pérdida renal de albúmina. Ésta y otras formas de hipoproteinemia se vinculan con una disminución de la presión oncótica intravascular. El líquido tiende a filtrarse desde el espacio intravascular hasta el espacio pleural.

Traumatismo. Las lesiones de tórax, pulmones o vasos sanguíneos mayores pueden provocar sangrado en el espacio pleural (hemotórax).

PRUEBAS RELACIONADAS

Glucosa, deshidrogenasa láctica (LDH), proteína y amilasa. Estas pruebas sanguíneas se realizan de forma concomitante para contribuir a la valoración del líquido peritoneal.

Radiografía de tórax. Es una parte importante de la identificación del derrame pleural. Aún más, se debe solicitar una radiografía junto con la toracocentesis para descartar un neumotórax iatrógeno.

CAPÍTULO 16

Pruebas especiales

Panorama

Diferencia anión Gap (AG, factor R)
Gases sanguíneos arteriales (gases sanguíneos, GSA)
Carboxihemoglobina (COHb, monóxido de carbono [CO])
Tamiz metabólico neonatal

Diferencia anión Gap (AG, factor R)

VALORES NORMALES

16 ± 4 mEq/L (si se utiliza potasio en el cálculo)
12 ± 4 mEq/L (si no se usa potasio en el cálculo)

INDICACIONES

El cálculo de la diferencia aniónica (AG) ayuda a la valoración de pacientes con trastornos ácido-base. Se utiliza para reconocer la causa potencial de la alteración y también es posible indicarla para vigilar el tratamiento de anormalidades ácido-base.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La AG es la divergencia entre los cationes y los aniones en el espacio

extracelular que se calcula con regularidad en el laboratorio (esto es, AG = [sodio + potasio] - [cloruro + bicarbonato]). En algunos laboratorios, el potasio no se cuantifica porque la cifra de potasio en trastornos ácido-base es variable. El valor normal de la diferencia aniónica se ajusta de manera disminuida si se elimina el potasio de la ecuación. La diferencia aniónica, aunque no es real en términos fisiológicos, se origina por las pequeñas cantidades de aniones en la sangre (como lactato, fosfatos, sulfatos, aniones orgánicos y proteínas) que no se miden. Además, es importante advertir que el HCO_3^- medido es en realidad CO_2 venoso, no el HCO_3^- arterial.

Este cálculo es útil con más frecuencia para identificar la causa de la acidosis metabólica. Conforme las sustancias ácidas como el ácido láctico o los cetoácidos se acumulan en el torrente sanguíneo, el ion bicarbonato los neutraliza para mantener un pH normal en la sangre. De forma matemática, cuando el bicarbonato disminuye, la AG aumenta. En general, la mayoría de los estados acidóticos (sin incluir algunos tipos de acidosis tubular renal) se relacionan con un aumento de la diferencia aniónica, lo cual es más probable cuanto más arriba de los valores normales se halle esta diferencia. Las proteínas pueden tener un efecto notable en la AG; a medida que la albúmina (casi siempre cargada de modo negativo) aumenta, la AG se incrementa. Ante la presencia de valores normales de albúmina, la AG elevada es resultado por lo regular de un aumento de los ácidos que no contienen cloruro o ácidos orgánicos (como el ácido láctico o los cetoácidos).

Una disminución de la AG es muy rara, pero puede ocurrir en presencia de un aumento de los cationes no medidos (calcio o magnesio). Una reducción de proteínas aniónicas (síndrome nefrótico) también provoca una disminución de la AG. Por ejemplo, una caída de la proteína sérica de 1 g/dL se relaciona con una reducción de 2.5 mEq/L de la AG. Dado que las proteínas aniónicas se pierden, el HCO_3^- aumenta para mantener la neutralidad eléctrica. Un incremento de las proteínas catiónicas (algunas inmunoglobulinas) también reduce la AG. A excepción de la hipoproteinemia, las alteraciones que producen una diferencia aniónica disminuida o negativa son relativamente raras en comparación con aquéllas relacionadas con una diferencia aniónica elevada.

La medición de la AG también es útil para identificar la presencia de una situación ácido-base mixta. Los gases de la sangre arterial no siempre son confiables para establecer un diagnóstico apropiado, en especial si

existe una mezcla de acidosis metabólica y una alcalosis concomitante. Un aumento de la AG, a pesar de un pH normal, indica un componente ácido en el cuadro metabólico. Cuando una medición de AG se combina con una de GSA y electrólitos, se pueden dilucidar con mayor claridad los cuadros clínicos metabólicos complejos. El cálculo de AG está indicado siempre que exista un problema ácido-base.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La hiperlipidemia puede producir una subestimación de la medida del sodio y disminuir la AG de forma falsa.
- Las cifras normales de AG varían de acuerdo con los diferentes valores normales para electrólitos, según sean los métodos de medición de cada laboratorio.
- Los fármacos que pueden ocasionar grados **elevados** de AG son diversos. Algunos ejemplos incluyen carbenicilina, inhibidores de la anhidrasa carbónica (p. ej., acetazolamida), diuréticos, etanol, metanol, penicilina y salicilato.
- Los fármacos que pueden causar valores **disminuidos** de AG también son múltiples. Algunos ejemplos incluyen acetazolamida, litio, polimixina B, espironolactona y sulindac.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar al paciente que no hay restricciones para la ingestión de bebidas o alimentos.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón rojo o verde.
- Si el paciente recibe inyección intravenosa, obtener la sangre del brazo contralateral.

Después

- Las concentraciones de sodio, potasio, cloruro y bicarbonato se determinan con un analizador automatizado de canales múltiples. La AG se calcula a continuación como se indica en la sección de explicación de la prueba.
- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Acidosis láctica.
Cetoacidosis diabética.
Cetoacidosis alcohólica.
Intoxicación alcohólica.
Inanición. Estas enfermedades se relacionan con un aumento de los iones ácidos, como lactato, hidroxibutirato o acetoacetato. El HCO_3^- neutraliza a estos ácidos, las concentraciones de HCO_3^- descienden y las cifras de AG se elevan en términos matemáticos.
Insuficiencia renal. Los aniones de ácidos orgánicos urémicos (fosfato, sulfatos, entre otros) se acumulan en la sangre como resultado de una escasa excreción de estos ácidos. El hidrógeno se combina con el bicarbonato para mantener un pH homeostático, por lo que las concentraciones de bicarbonato disminuyen y la AG aumenta de forma matemática.
Pérdidas mayores gastrointestinales (GI) de bicarbonato (p. ej., diarrea o fístulas). Se producen pérdidas de HCO_3^- y otras bases, lo que produce un aumento matemático de AG. No todas las pérdidas GI conducen a diferencias en la AG si se presentan desequilibrios electrolíticos mixtos.
Hipoaldosteronismo. La aldosterona estimula la secreción de ácido en los túbulos renales distales en intercambio por sodio. Con cantidades deficientes de aldosterona, el ácido se acumula y se combina con bicarbonato, por lo que las concentraciones de bicarbonato disminuyen y la AG se incrementa.

Concentraciones disminuidas

Ingestión excesiva de álcalis. Un aumento de los productos alcalinos (antiácidos, leche hervida), en particular en los niños, genera más

productos de HCO_3^- y la AG disminuye de manera matemática.

Mieloma múltiple. El componente de la cadena M de las proteínas producidas por células plasmáticas neoplásicas es catiónico y ello da origen a una disminución compensatoria de los cationes medidos y un aumento de los aniones medidos para mantener la neutralidad eléctrica.

Vómito crónico o aspiración gástrica. La pérdida de HCl causa una reducción de los iones cloruro y un aumento de los iones HCO_3^-, lo cual reduce la AG de forma matemática.

Hiperaldosteronismo. Estos pacientes pierden grandes cantidades de iones hidrógeno eliminar y potasio hasta ocasionar una alcalosis metabólica relacionada con una disminución de la AG.

Hipoproteinemia. La pérdida de proteínas aniónicas genera directamente una reducción de la AG.

Toxicidad por litio. Un aumento de los cationes inorgánicos disminuye los cationes medidos, lo que reduce la AG.

PRUEBAS RELACIONADAS

Electrólitos (sodio, potasio, cloruro, bicarbonato). Es necesaria la cuantificación de estos electrólitos para calcular la AG.

Gases sanguíneos arteriales (GSA). Éste es el método por el cual se puede identificar y valorar el equilibrio ácido-base.

Gases sanguíneos arteriales (gases sanguíneos, GSA)

VALORES NORMALES

pH

Adultos/niños: 7.35 a 7.45
Recién nacidos: 7.32 a 7.49
2 meses a 2 años: 7.34 a 7.46
pH (venoso): 7.31 a 7.41

P_{CO2}

Adultos/niños: 35 a 45 mm Hg
Niños < 2 años: 26 a 41 mm Hg
P_{CO2} (venoso): 40 a 50 mm Hg

HCO^-_3

Adultos/niños: 21 a 28 mEq/L
Recién nacidos/lactantes: 16 a 24 mEq/L

PO_2

Adultos/niños: 80 a 100 mm Hg
Recién nacidos: 60 a 70 mm Hg
PO_2 (venoso): 40 a 50 mm Hg

Saturación de O_2

Adultos/niños: 95 a 100%
Ancianos: 95%
Recién nacidos: 40 a 90%

Contenido de O_2

Arterial: 15 a 22 % vol
Venoso 11 a 16 % vol

Exceso de base

0 ± 2 mEq/L

Diferencia entre O_2 alveolar y arterial

<10 mm Hg

Valores críticos

pH: < 7.25, > 7.6
P_{CO2}: < 20, > 60
HCO^-_3: < 10, > 40
PO_2 (arterial): < 40
Saturación de O_2: 75% o menor
Exceso de base: ± 3 mEq/L

INDICACIONES

La medición de los gases sanguíneos arteriales (GSA) proporciona información muy valiosa para la valoración y control de la homeostasia electrolítica, ácido-base, respiratoria (ventilación) y metabólica (renal) de los pacientes. Esta prueba también se usa para determinar una oxigenación suficiente.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los GSA se emplean para vigilar a pacientes con ventilador e individuos graves sin ventilador, establecer parámetros iniciales preoperatorios y regular el tratamiento electrolítico. Aunque los monitores de saturación de O_2 pueden indicar con precisión los valores de O_2, los GSA se utilizan para vigilar la tasa de flujo de O_2 en el hospital y en casa. La medición de GSA se lleva a cabo con frecuencia en conjunto con estudios de función pulmonar.

pH

El pH es el logaritmo negativo de la concentración de iones hidrógeno en la sangre. Éste es inversamente proporcional a la concentración real de iones hidrógeno; en consecuencia, conforme la concentración de iones

hidrógeno disminuye, el pH aumenta y viceversa. Los ácidos que se encuentran con normalidad en la sangre son ácido carbónico (H_2CO_3), ácidos provenientes de la dieta, ácido láctico y cetoácidos. El pH es una medida de la alcalinidad (pH > 7.4) y acidez (pH < 7.35). En la alcalosis metabólica o respiratoria, el pH se eleva; y en la acidosis metabólica o respiratoria, el pH disminuye. Por lo general, el pH se calcula con una máquina que mide directamente el pH.

P_{CO2}

El P_{CO2} es la medida de la presión parcial de CO_2 en sangre. El CO_2 en sangre se encuentra en las siguientes proporciones: 10% en plasma y 90% en los glóbulos rojos (GR). El P_{CO2} es una medida de la ventilación; cuanto más rápida y profunda sea la respiración del paciente, mayor será la cantidad de CO_2 espirado, con lo cual decrecen las concentraciones de P_{CO2}. Por lo tanto, al P_{CO2} se lo conoce como el componente respiratorio en la determinación ácido-base, ya que su valor está controlado sobre todo por los pulmones. A medida que las concentraciones de CO_2 aumentan, el pH disminuye. El valor de CO_2 y el pH son inversamente proporcionales. El P_{CO2} en sangre y líquido cefalorraquídeo es un estimulante principal del centro de respiración cerebral. Conforme las concentraciones de P_{CO2} aumentan, la respiración se estimula. Si las cifras de P_{CO2} se incrementan demasiado, la respiración no puede mantener la demanda para exhalar o ventilar; y, a medida que las concentraciones de P_{CO2} aumentan aún más, el cerebro se deprime y reduce más la ventilación hasta causar coma.

En la acidosis respiratoria primaria, el valor de P_{CO2} se incrementa y en la alcalosis respiratoria primaria disminuye (cuadro 16-1). Puesto que los pulmones compensan los desajustes ácido-base metabólicos primarios, las concentraciones de P_{CO2} se afectan también por alteraciones metabólicas. En la acidosis metabólica, los pulmones intentan compensarlo al exhalar CO_2 para aumentar el pH. En la alcalosis metabólica, los pulmones intentan compensarlo al retener CO_2 para reducir el pH (cuadro 16-2).

CUADRO 16-1	Valores normales para GSA y anormales en alteraciones ácido-base no compensadas			
Alteración ácido-base	**pH**	**P_{CO2} (mm Hg)**	**HCO^-_3 (mEq/L)**	**Causa común**
Ninguna (valores normales)	7.35 a 7.45	35 a 45	22 a 26	
Acidosis respiratoria	↓	↑	Normal	Depresión respiratoria (fármacos, traumatismo del sistema nervioso central) Enfermedad pulmonar (neumonía, EPOC, hipoventilación respiratoria
Alcalosis respiratoria	↑	↓	Normal	Hiperventilación (emociones, dolor, hiperventilación respiratoria)
Acidosis metabólica	↓	Normal	↓	Diabetes, choque, insuficiencia renal, fístula intestinal
Alcalosis metabólica	↑	Normal	↑	Sobredosis de bicarbonato de sodio, vómito por tiempo prolongado, drenaje nasogástrico

CUADRO 16-2	Alteraciones ácido-base y mecanismos compensatorios
Alteración ácido-base	**Modo de compensación**
Acidosis respiratoria	Los riñones retienen mayores cantidades de HCO^-_3 para aumentar el pH
Alcalosis respiratoria	Los riñones excretan mayores cantidades de HCO^-_3 para reducir el pH
Acidosis metabólica	Los pulmones expulsan CO_2 para aumentar el pH
Alcalosis metabólica	Los pulmones retienen CO_2 para reducir el pH

HCO^-_3 o contenido de CO_2

La mayor parte del contenido de CO_2 en la sangre es HCO^-_3. El ion bicarbonato (HCO^-_3) es la medida del componente metabólico (renal) del equilibrio ácido-base y está regulado por los riñones. Este ion puede medirse directamente por el valor de bicarbonato o, de manera indirecta, por el contenido de CO_2. Es importante no confundir el contenido de CO_2 con P_{CO2}. El primero es una medida indirecta del HCO^-_3. El segundo es una medida directa de la presión de CO_2 en sangre y está regulada por los pulmones.

Conforme las concentraciones de HCO^-_3 aumentan, también lo hace el pH; en consecuencia, la relación de bicarbonato respecto del pH es directamente proporcional. En la alcalosis metabólica, el HCO^-_3 se eleva y en la acidosis metabólica disminuye (cuadro 16-1). Los riñones también sirven para compensar las alteraciones ácido-base respiratorias primarias. Por ejemplo, en la acidosis respiratoria, los riñones intentan compensarla

al reabsorber las cantidades elevadas de HCO^-_3. En la alcalosis respiratoria, los riñones excretan HCO^-_3 en cantidades elevadas en un intento por reducir el pH a través de la compensación (cuadro 16-2).

P_{O2}

Ésta es una medida indirecta del contenido de O_2 en sangre arterial. La P_{O2} es una medida de la presión del O_2 disuelto en plasma. Esta presión determina la fuerza del O_2 para difundirse a través de la membrana alveolar pulmonar. El grado de P_{O2} disminuye en:

1. Pacientes incapaces de oxigenar la sangre arterial debido a dificultades en la difusión de O_2 (p. ej., neumonía, traumatismo pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva).
2. Individuos en quienes la sangre venosa se mezcla de manera prematura con la arterial (p. ej., cardiopatía congénita).
3. Pacientes con alveolos pulmonares hipoventilados o hiperperfundidos (síndrome de Pickwick; esto es, sujetos obesos que no pueden respirar de manera apropiada cuando se encuentran en posición supina o personas con atelectasia grave).

La P_{O2} es una de las mediciones utilizadas para determinar la efectividad del tratamiento con O_2.

Saturación de O_2

La saturación de O_2 es indicativa del porcentaje de hemoglobina saturada con O_2. Cuando 92 a 100% de la hemoglobina transporta O_2, los tejidos están provistos adecuadamente de O_2, si se asume una disociación normal de O_2. A medida que la cantidad de P_{O2} decrece, el porcentaje de saturación de hemoglobina también lo hace. Esta disminución (véase una curva de disociación de oxihemoglobina) es lineal hasta cierto valor; no obstante, cuando el valor de P_{O2} desciende por debajo de 60 mm Hg, incluso pequeños decrementos de P_{O2} ocasionan grandes disminuciones del porcentaje de hemoglobina saturada de O_2. A cifras de saturación de O_2 del

70% o menores, los tejidos son incapaces de extraer suficiente O_2 para llevar a cabo sus funciones vitales.

La saturación de O_2 se calcula por medio de una máquina de gases que utiliza la siguiente fórmula:

$$\text{Porcentaje de saturación de } O_2 = \frac{\text{Volumen de contenido de } O_2 \text{ en Hgb}}{\text{Volumen de la capacidad de } O_2 \text{ en Hgb}}$$

La **oximetría de pulso** es un método no invasivo para la determinación de la saturación de O_2 y puede realizarse de manera fácil y continua. Este aparato cuantifica la saturación de O_2 y determina en realidad todas las formas de hemoglobina saturada de O_2, incluida la carboxihemoglobina (que aumenta durante la inhalación de humo o después de utilizar algunos inhaladores), por lo que, en casos de intoxicación por monóxido de carbono en los que la carboxihemoglobina está elevada, la oximetría indica una saturación inapropiadamente alta de O_2. Durante la vigilancia por oximetría se coloca un sensor con forma de pinza en la punta del dedo o el lóbulo de la oreja. El oxímetro transmite luz en un lado y registra la cantidad de luz en el otro, de tal modo que se cuantifica la saturación de O_2.

Contenido de O_2

Éste es un número calculado que representa la cantidad de O_2 en sangre. La fórmula para su cálculo es:

$$\text{Contenido de } O_2 = \text{saturación de } O_2 \times \text{Hgb } 1.34 + P_{O2} \times 0.003$$

Casi todo el O_2 en sangre está unido a hemoglobina. El contenido de O_2 disminuye con los mismos padecimientos que producen una reducción de P_{O2}.

Exceso/déficit de base

Este número se calcula con un aparato de gases sanguíneos a partir del pH, P_{CO2} y el hematócrito; representa la cantidad de aniones amortiguadores en

sangre. El HCO^-_3 es el componente principal de éstos. Otros más incluyen a la hemoglobina, proteínas y fosfatos. El exceso de base es una manera de tomar en cuenta todos estos aniones para determinar el tratamiento ácido/base de acuerdo con los componentes metabólicos. Un exceso de base negativa (déficit) indica acidosis metabólica (p. ej., acidosis láctica). Un exceso de base positiva señala una alcalosis metabólica o compensación por acidosis respiratoria prolongada.

Diferencia entre O_2 alveolar (A) y arterial (a) (gradiente A-a)

Es un número calculado que indica la diferencia entre el O_2 alveolar y el arterial. El valor normal es menor de 10 mm Hg (torr). Si el gradiente A-a es anormalmente elevado existe un problema, ya sea en la difusión de O_2 a través de la membrana alveolar (alveolos edematosos engrosados) o bien sangre no oxigenada se mezcla con sangre oxigenada. Las membranas alveolares engrosadas pueden estar presentes en pacientes con edema pulmonar, fibrosis pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). La mezcla de sangre no oxigenada se presenta en pacientes con defectos del tabique cardiaco congénitos, desviación arteriovenosa (AV) o alveolos hipoventilados que aún reciben perfusión (atelectasia, obstrucción mucosa, entre otros).

La interpretación de las concentraciones de GSA puede parecer difícil; sin embargo, es bastante fácil si se sigue un sistema de valoración (cuadro 16-1) como el que sigue:

1. Determinar el pH.
Si el pH es menor de 7.4, hay acidosis.
Si el pH es mayor de 7.4, hay alcalosis.

2. Revisar el P_{CO2}.

A. Si el P_{CO2} está elevado en un paciente con acidosis (ir al paso 1), el paciente tiene acidosis respiratoria.

B. Si el P_{CO2} está disminuido en un sujeto con acidosis (ir al paso 1), el enfermo tiene acidosis metabólica (AM) y está compensando por esa situación y exhala CO_2.

C. Si el P_{CO2} es bajo en un paciente con alcalosis (ir al paso 1), el individuo tiene alcalosis respiratoria.

D. Si el P_{CO2} está elevado en un paciente con alcalosis (ir al paso 1), el sujeto tiene alcalosis metabólica y está compensando por esa situación y retiene CO_2.

3. Observar el ion bicarbonato (HCO_3^-).

En el paciente A, el HCO_3^- se espera elevado en un intento por compensar la acidosis respiratoria.

En el individuo B, el HCO_3^- se prevé disminuido como reflejo de la AM.

En el paciente C, el HCO_3^- se espera reducido en un intento por compensar la alcalosis respiratoria.

En el paciente D, el HCO^-_3 se prevé elevado como reflejo de la alcalosis metabólica.

CONTRAINDICACIONES

El acceso arterial no debe realizarse si:

- No hay pulso palpable.
- Se presenta celulitis o infección abierta en el área considerada para el acceso.
- La prueba de Allen es negativa e indica que no hay arteria cubital. Si la arteria radial se utiliza para el acceso, puede presentarse trombosis y poner en riesgo la viabilidad de la mano.
- Hay una fístula AV próxima al sitio propuesto para el acceso.
- El paciente tiene una coagulopatía grave.

COMPLICACIONES POSIBLES

- Se presenta oclusión de la arteria utilizada para el acceso. Es preferible evitar el uso de arterias terminales, como la braquial o la femoral.
- Penetración de otras estructuras anatómicas importantes superpuestas a la arteria (p. ej., nervio).

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Puede presentarse un falso incremento de la saturación de O_2 por inhalación de monóxido de

carbono, el cual eleva el valor de la carboxihemoglobina.

- En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el estímulo para respirar no se desencadena por las concentraciones de CO_2 (como ocurre normalmente), sino por las concentraciones de O_2. Si se administra una gran cantidad de O_2 a estos pacientes, no perciben el impulso de respirar e hipoventilan.
- La respiración puede inhibirse por el uso de hipnóticos sedantes o narcóticos. La sobredosis por estos fármacos puede ocasionar hipoventilación en personas con pulmones normales.

Prioridades clínicas

- Realizar la prueba de Allen para valorar la circulación colateral antes de practicar una punción arterial en la arteria radial. Una prueba de Allen positiva asegura la circulación colateral a la mano si ocurriera trombosis de la arteria radial después de la punción.
- La punción arterial no debe efectuarse en un brazo con una fístula o derivación AV.
- Después de obtener sangre arterial, aplicar presión al sitio de punción durante 3 a 5 min para evitar la formación de un hematoma. Si el paciente tiene un tiempo de coagulación anormal o toma anticoagulantes, aplicar presión durante unos 15 min.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

- Notificar al laboratorio antes de extraer muestras de sangre arterial de tal manera que el equipo necesario se pueda calibrar antes de que llegue la muestra sanguínea.
- Realizar la **prueba de Allen** para valorar la circulación colateral antes de realizar la punción en la arteria radial (figura 16-1). Para llevar a cabo la prueba de Allen, blanquear la mano del paciente al obstruir los pulsos radial y cubital. A continuación liberar la presión sólo sobre la arteria cubital. Si el flujo a través de la arteria cubital es bueno, se observa enrojecimiento inmediato; entonces, la prueba de Allen es positiva y la arteria radial puede utilizarse para la punción. Si la prueba de Allen es negativa (ausencia de enrojecimiento), se repite en el otro brazo. Si los resultados son negativos en ambos brazos, se elige otra arteria (femoral) para la punción.

Figura 16-1. Prueba de Allen para valorar la circulación colateral de la arteria radial. **A)** paso 1, mientras el puño del paciente se mantiene cerrado con firmeza, se obstruyen las arterias radial y cubital de manera simultánea. Se indica al paciente que relaje la mano y que observe si se blanquea la palma y los dedos. **B)** paso 2, se libera la presión obstructiva sólo de la arteria cubital. Esperar 15 seg; si se observa un enrojecimiento de la mano por un llenado capilar, la prueba de Allen es positiva y se verifica que la arteria cubital sea capaz de irrigar la mano entera por sí sola. Si no aparece el enrojecimiento en 15 seg, la prueba de Allen es negativa y la arteria radial no puede utilizarse.

- Observar que la prueba de Allen asegure la circulación colateral a la mano si ocurre trombosis de la arteria radial después de la punción.

Durante

- Observar que la sangre arterial se puede obtener de cualquier parte del cuerpo en la que puedan

palparse pulsos fuertes, casi siempre de las arterias radial, braquial o femoral. La arteria elegida para el acceso debe tener vasos colaterales adecuados, ser de fácil acceso y estar circundada por otras estructuras vitales.

- Limpiar el sitio arterial con un antiséptico (p. ej., alcohol o yodopovidona).
- Utilizar una aguja de pequeño calibre para la recolección en una jeringa que contenga heparina sin aire.
- Después de extraer la sangre, retirar la aguja y aplicar presión al sitio durante 3 a 5 min.
- Eliminar cualquier burbuja de aire dentro de la jeringa.

Después

- Colocar la sangre arterial sobre hielo y llevarla de inmediato al laboratorio químico o pulmonar para análisis.
- Mantener la presión o aplicar presión, o bien colocar un vendaje de presión sobre el sitio de punción arterial durante 3 a 5 min para evitar la formación de un hematoma.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de punción. Recordar que el acceso se efectuó en una arteria y no en una vena.
- Si el paciente tiene un tiempo de coagulación anormal o si toma anticoagulantes, aplicar presión durante un periodo más prolongado (15 min).

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO (CUADRO 16-1)

pH aumentado (alcalosis)

Alcalosis metabólica

Hipopotasemia.
Hipocloremia.
Aspiración gástrica crónica y de gran volumen.
Emesis crónica.
Aldosteronismo.
Uso de diuréticos de mercurio. Se pierden importantes iones de hidrógeno ácidos. Los iones HCO_3^- son relativamente altos.

Alcalosis respiratoria

Estados hipoxémicos, como insuficiencia cardiaca crónica (ICC), fibrosis quística, intoxicación por monóxido de carbono, embolia pulmonar, choque, enfermedades pulmonares graves agudas. Con la hipoxemia se acelera la respiración y se expulsa el **CO_2**

Neurosis por ansiedad.

Dolor.

Embarazo. Estas alteraciones se relacionan con hiperventilación. Con esta última se expulsa el CO_2.

pH disminuido (acidosis)

Acidosis metabólica

Cetoacidosis.

Acidosis láctica. Se acumulan los aniones ácidos y hay acidosis.

Diarrea grave.

Insuficiencia renal. Se pierden importantes iones básicos; los iones ácidos se incrementan relativamente y se desarrolla acidosis.

Acidosis respiratoria

Insuficiencia respiratoria. Se acumula P_{CO2} que provoca acidosis.

P_{CO2} aumentado

EPOC (bronquitis, enfisema).

Sedación excesiva.

Traumatismo craneoencefálico.

Oxigenación excesiva en un paciente con EPOC o síndrome de Pickwick. Una ventilación reducida genera un aumento de las concentraciones de P_{CO2}.

P_{CO2} disminuido

Hipoxemia.

Embolismo pulmonar. La hipoxemia provoca que el centro respiratorio aumente la ventilación; con esto, los valores de P_{CO2} disminuyen.

Ansiedad.

Dolor.

Embarazo. Estos estados se relacionan con una rápida ventilación; con un aumento de la ventilación las cifras de P_{CO2} disminuyen.

HCO^-_3 aumentado

Vómito crónico o aspiración crónica de gran volumen gástrico.

Aldosteronismo.

Uso de diuréticos de mercurio. Se presenta pérdida de importantes iones hidrógeno ácidos. Los iones HCO^-_3 son relativamente altos y producen alcalosis metabólica.

EPOC. Los iones HCO^-_3 aumentan para compensar la hipoventilación crónica (P_{CO2} elevada). Se desarrolla compensación por acidosis respiratoria.

HCO^-_3 disminuido

Diarrea grave y crónica.

Consumo crónico de diuréticos de asa. Se presenta pérdida persistente de iones básicos, incluido el HCO^-_3. La mayor parte del contenido de CO_2 es HCO^-_3.

Inanición.

Cetoacidosis diabética.

Insuficiencia renal aguda. Los cetoácidos se acumulan, el HCO^-_3 neutraliza a estos ácidos y descienden los valores de HCO^-_3.

Contenido de PO_2 y O_2 aumentado

Policitemia. La cantidad de hemoglobina aumenta en grado significativo.

El contenido de O_2 que satura la hemoglobina también se incrementa.

Aumento de la inhalación de O_2.

Hiperventilación. Con un aumento del O_2 alveolar ocasionado por una respiración más rápida o por el mayor O_2 durante la inhalación de aire es posible esperar el aumento de la P_{O2} y el contenido de O_2.

Contenido de P_{O2} y O_2 disminuido

Anemias. La cantidad de hemoglobina disminuyen en gran proporción. El contenido de O_2 que satura la hemoglobina también se reduce.

Obstrucción mucosa.

Broncospasmo.

Atelectasia.

Neumotórax.

Edema pulmonar.

SDRA.

Enfermedad pulmonar restrictiva.

Contenido de O_2 inadecuado en el aire inhalado (sofocación).

Estados de hipoventilación grave, como sedación excesiva o somnolencia neurológica. Sin intercambio de aire, los valores de P_{O2} bajan.

Gradiente de O_2 alveolar-arterial aumentado

Obstrucción mucosa.

Broncospasmo.

Atelectasia.

Neumotórax.

Edema pulmonar.

SDRA. El tejido pulmonar no ventilado continúa bajo perfusión; sin embargo, la sangre irrigada no se oxigena, ya que no hay ventilación en esa área del pulmón para llevar O_2 a la sangre. La sangre irrigada no oxigenada se mezcla con la sangre oxigenada en las venas pulmonares. Por dilución, disminuye el contenido de O2 de la sangre mezclada y regresa al corazón, de tal modo que disminuye la sangre arterial.

Defectos septales cardiacos auriculares o ventriculares

Embolia. La sangre no oxigenada se mezcla a la sangre oxigenada por desviación directa. Mediante dilución, el contenido de O_2 de la sangre mezclada que regresa al corazón disminuye y se reduce por tanto la sangre arterial.

PRUEBAS RELACIONADAS

Pruebas de función pulmonar. Ésta es una medida del volumen pulmonar que favorece el diagnóstico y tratamiento de enfermedades pulmonares obstructivas y restrictivas.

pH de sangre del cuero cabelludo fetal. La medición del pH de la sangre del cuero cabelludo fetal proporciona información valiosa acerca del estado ácido-base del feto. Esta prueba exploratoria es útil en clínica para el diagnóstico de sufrimiento fetal.

Carboxihemoglobina (COHb, monóxido de carbono [CO])

VALORES NORMALES

No fumador: < 3% de saturación de hemoglobina total
Fumador moderado: 2 a 5%
Fumador extremo: 5 a 10%
Recién nacidos: ≥ 12%

Valores críticos

> 20%

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para detectar intoxicación por CO.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La prueba mide la cantidad de COHb sérica, la cual se forma por la combinación de CO y hemoglobina (Hgb). El CO se combina con Hgb 200 veces más fácilmente que el O_2 con Hgb (oxihemoglobina). Esto produce menos enlaces de Hgb disponibles para combinarse con O_2. Además, cuando el CO ocupa los centros de enlace a O_2, la molécula de hemoglobina cambia de tal modo se puede unirse de modo más intenso con el O_2 remanente. Cuanto mayores sean la afinidad del CO por la Hgb y el cambio en la fuerza de unión a O_2, más difícil es que el O_2 pase con facilidad de los glóbulos rojos (GR) al tejido y por tanto menos O_2 está disponible para la respiración celular de los tejidos, con hipoxemia resultante. La intoxicación por CO se registra por medio del análisis de COHb en Hgb. Se debe tomar una muestra tan pronto sea posible después de la exposición, ya que el CO se elimina con rapidez de la Hgb al respirar aire normal. Los estudios de saturación de O_2 y oximetría son imprecisos en pacientes expuestos a CO, dado que éstos miden todas las formas de hemoglobina saturada de O_2, incluido el COHb. En estas circunstancias, los resultados serán normales, aunque el paciente se encuentre hipoxémico.

Esta prueba también se puede emplear para valorar a pacientes que sufren cefalea, irritabilidad, náusea, vómito y vértigo, y que tal vez estuvieron expuestos a CO sin saberlo. Sin embargo, su principal uso ocurre en pacientes expuestos a inhalación de humo, gases de escape e incendios. Otras fuentes de CO incluyen humo del tabaco, gases de combustibles de petróleo y gas natural, escapes de automóviles, calentadores de gas natural sin ventilación y estufas de gas defectuosas. Los síntomas de intoxicación con CO correlacionados con sus concentraciones sanguíneas se muestran en el cuadro 16-3. La toxicidad del CO se trata con la administración de grandes concentraciones de O_2 para desplazar al COHb.

CUADRO 16-3	Síntomas de intoxicación con CO por grado de saturación de Hgb
Hgb saturada de CO (%)	**Síntomas**
10	Disnea leve
20	Cefalea
30	Irritabilidad, pensamiento trastornado, pérdida de memoria
40	Confusión, debilidad, visión alterada
50	Desmayos, ataxia, colapso
60	Coma
> 60	Muerte

Prioridades clínicas

- El CO se combina con Hgb 200 veces más fácilmente que el O_2, lo cual produce hipoxemia.
- La intoxicación por CO se puede registrar por medio de la prueba COHb. Las muestras se deben tomar tan pronto sea posible después de la exposición, ya que el CO se elimina con rapidez de la Hgb al respirar aire normal.
- La toxicidad por CO se trata con la administración de altas concentraciones de O_2 para desplazar a la COHb.
- La toxicidad con CO grave puede tratarse con oxígeno hiperbárico.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente o su familia.

- Obtener la descripción del paciente para reconocer la posible fuente de inhalación de CO.
- Valorar al individuo para determinar síntomas y signos de toxicidad con CO leve (p. ej., cefalea, debilidad, mareo, malestar, disnea) y de moderada a grave (p. ej., cefalea intensa, membranas mucosas de color rojo brillante, sangre de color rojo cereza). Mantener las precauciones de seguridad del paciente si se presenta confusión.

Durante

- Recolectar la muestra de sangre venosa en un tubo de tapón color lavanda o verde.

Después

- Aplicar presión o un vendaje de presión sobre el sitio de punción.
- Verificar que no haya sangrado en el sitio de venopunción.
- Iniciar tratamiento al paciente como lo indique el médico. Por lo general, el enfermo recibe altas concentraciones de O_2. La toxicidad por CO grave puede tratarse con oxígeno hiperbárico.

- Alentar al sujeto para respirar y permitirle eliminar el CO de la Hgb.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Concentraciones aumentadas

Intoxicación por CO.

PRUEBAS RELACIONADAS

Oximetría. Esta prueba se utiliza para vigilar de manera continua y sencilla la saturación de O_2 en Hgb.

Saturación de oxígeno. Esta prueba mide la cantidad de Hgb saturada de O_2.

Tamiz metabólico neonatal

VALORES NORMALES

Negativos

Valores críticos

Positivo en alguna de las pruebas

INDICACIONES

El tamiz metabólico neonatal analiza en todo recién nacido cierta lesión o posibles trastornos letales que no son evidentes al nacimiento.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El tamiz de pruebas para el recién nacido se realiza antes de que el paciente egrese del hospital. Se estudia a los neonatos para identificar enfermedades graves o amenazantes para la vida (casi todas prevenibles o tratables) antes del inicio de los síntomas. Por lo regular, estas afecciones son raras. Sin embargo, si no se diagnostican de manera adecuada y se tratan pueden causar retraso mental, enfermedad grave y muerte neonatal prematura. Muchas de ellas son disfunciones metabólicas, a menudo llamadas “errores congénitos del metabolismo”. Otras disfunciones que pueden detectarse con el tamiz son endocrinas o hematológicas. Estas pruebas son obligadas en la mayoría de los hospitales.

Al transcurrir 48 h desde el nacimiento se obtiene una muestra de sangre con punción en el talón y se analiza la sangre. La muestra, denominada “mancha de sangre”, se analiza en un laboratorio de referencia. Por lo general se recomienda tomar la muestra después de las 24 h de vida. Algunos estudios, como la fenilcetonuria (PKU), pueden no ser tan sensibles mientras el paciente no haya ingerido una amplia cantidad del aminoácido fenilalanina, que forma parte de la composición de la leche humana y vacuna, y después de que ceda la tensión en la tiroides después del nacimiento. Esto sucede casi siempre en dos días.

Con el uso de la **espectrometría de masas en tándem** se pueden realizar múltiples pruebas de manera eficiente y rápida. Cuando se trata del tamiz neonatal, el empleo de estos instrumentos especializados puede detectar proteínas elevadas de manera anormal relacionadas con ciertos trastornos metabólicos. Tienen la capacidad de reconocer más de 20 deficiencias metabólicas con una sola prueba y en cuestión de minutos. La espectrometría de masas en tándem es muy precisa y puede medir cantidades muy pequeñas de material similar con una excelente precisión. Por ejemplo, en casos de PKU, ha demostrado reducir la tasa de positivos falsos más de 10 veces en comparación con el mejor método alternativo disponible. Los padecimientos enlistados a continuación son los incluidos casi siempre en los programas del tamiz neonatal:

PKU: como enfermedad hereditaria, se caracteriza por la deficiencia de la enzima fenilalanina hidroxilasa, que convierte la fenilalanina en tirosina. La fenilalanina es un aminoácido esencial y necesario para el crecimiento; no obstante, cualquier exceso debe degradarse para convertirlo en tirosina. Un lactante con PKU no puede realizar esta conversión. Como resultado, la fenilalanina se acumula en el cuerpo y se elimina en la orina. Si no se restringe la cantidad de fenilalanina en los niños con PKU, el efecto es el retraso mental. Es necesario adoptar una dieta baja en fenilalanina en toda la infancia y la adolescencia y tal vez aun en la vida adulta (incidencia: 1 en 10 000 a 25 000).

Hipotiroidismo congénito: los recién nacidos afectados que no reciben tratamiento experimentan un retraso del crecimiento y desarrollo cerebral. Si se identifica el trastorno de forma temprana, se puede tratar al paciente con dosis orales de hormona tiroidea para posibilitar un desarrollo normal (incidencia: 1 en 4 000).

Galactosemia: los recién nacidos con galactosemia carecen de la hormona que convierte la galactosa en glucosa, un azúcar que puede usar el organismo. En consecuencia, deben eliminarse de la dieta la leche y otros productos lácteos. De otra manera se puede acumular la galactosa y provocar ceguera, retraso mental profundo, deficiencia del crecimiento e incluso la muerte (incidencia: 1 en 60 000 a 80 000). Existen formas menos graves de galactosemia que pueden detectarse con el tamiz neonatal. Tal vez no se requiera ningún tipo de tratamiento.

Anemia de células falciformes: es una enfermedad congénita de la sangre en la cual los eritrocitos se elongan en forma de hoz. Esto puede causar episodios de dolor, daño a órganos vitales (p. ej., pulmones y riñones) e incluso la muerte. Los lactantes con anemia de células falciformes muestran una tendencia a ciertas infecciones bacterianas peligrosas. El tamiz también puede reconocer otros trastornos que alteran la hemoglobina (la sustancia que transporta el oxígeno en la sangre (incidencia: 1 en cada 500 afroamericanos y 1 en cada 1 000 a 1 400 hispanoamericanos).

Deficiencia de biotinidasa: los recién nacidos con este problema no tienen suficiente biotinidasa, una enzima que recicla la biotina (una de las vitaminas B) en el cuerpo. La deficiencia puede ocasionar crisis, escaso control muscular, disfunción del sistema inmunitario, pérdida de la audición, retraso mental, coma y aun la muerte. Si se detecta la deficiencia con oportunidad es posible prevenir problemas con la

administración de biotina (incidencia: 1 en 126 000).

Hiperplasia suprarrenal congénita: en realidad es un grupo de padecimientos que resultan de la deficiencia de las hormonas suprarrenales. Puede afectar el desarrollo de los genitales y provocar la muerte. El tratamiento con complementos de hormonas para toda la vida controla la enfermedad (incidencia 1 en 12 000).

Leucinosis: los individuos con leucinosis carecen de una enzima necesaria para procesar los aminoácidos leucina, isoleucina y valina (presentes en los alimentos ricos en proteínas, como leche, carne y huevos) que son esenciales para el desarrollo normal del cuerpo. Cuando no se procesan de forma adecuada, pueden acumularse en el cuerpo y dar lugar a que la orina tenga un olor a jarabe de arce o azúcar quemada dulce. Estos pacientes suelen tener poco apetito y son en extremo irritables. Si no se detecta y trata pronto, la leucinosis puede causar retraso mental, discapacidad física e incluso la muerte. Una dieta controlada de manera cuidadosa, sin alimentos ricos en proteínas, puede prevenir estas consecuencias (incidencia: 1 en 250 000).

Homocistinuria: esta alteración metabólica es resultado de una deficiencia de la cistationina β sintetasa, encargada del metabolismo de la metionina y la homocisteína. Si no se trata, puede causar dislocación del cristalino, retraso mental, anormalidades esqueléticas e hipercoagulación. Sin embargo, una dieta especial combinada con complementos dietéticos puede ayudar a prevenir estos problemas en gran medida (incidencia: 1 en 50 000 a 150 000).

Tirosinemia: los recién nacidos con este trastorno no pueden metabolizar la tirosina. Si se acumula en el cuerpo, puede provocar un retraso leve, dificultades en las capacidades del lenguaje, problemas hepáticos e incluso la muerte por deficiencia hepática. Es necesaria una dieta especial, además de un posible trasplante de hígado para tratar el problema. Un diagnóstico temprano y tratamiento parecen superar el problema (incidencia: no se ha determinado aún).

Fibrosis quística: es un padecimiento hereditario que se expresa en el tracto pulmonar y gastrointestinal que lleva a las células a liberar una mucosa espesa que causa una enfermedad respiratoria crónica, problemas digestivos y crecimiento deficiente. No hay una cura conocida; el tratamiento incluye prevención de infecciones pulmonares graves relacionadas y proveer una nutrición adecuada (incidencia: 1 en 2 000 recién nacidos).

Toxoplasmosis: es una infección parasitaria que puede transmitirse de la placenta al feto. El microorganismo que produce la enfermedad se encuentra en las carnes mal cocidas y puede invadir el cerebro, ojo y músculos, con ceguera y retraso mental posibles (incidencia: 1 en 1 000).

Éstos no son los únicos trastornos metabólicos que pueden ser detectados mediante el tamiz neonatal. También se pueden detectar otros trastornos raros como distrofia muscular de Duchenne, infección por VIH y neuroblastoma. También se pueden identificar trastornos hematológicos, como deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y talasemia.

La mayoría de los problemas auditivos de los recién nacidos se deben detectar antes de que los bebés sean dados de alta del hospital. La prueba de audición (audiometría) consiste en colocar un pequeño auricular en el oído del bebé para medir su respuesta al sonido. Un niño desarrolla habilidades de habla y lenguaje de manera normal los primeros años de vida, y si se descubre de manera temprana alguna deficiencia auditiva, se podrán reducir los efectos sobre el desarrollo de las habilidades lingüísticas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Los bebés prematuros pueden tener falsos positivos debido a retraso en el desarrollo de las enzimas del hígado.
- Los bebés menores que sean examinados a menos de 24 h de nacidos pueden tener resultados falsos negativos.
- Problemas de alimentación (p. ej., vómito), pueden causar resultados falsos negativos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Informar a los padres acerca de la finalidad y método de la prueba.
- Evaluar los patrones de alimentación del bebé antes de realizar la prueba. Una ingestión insuficiente de proteínas antes de realizar la prueba puede causar resultados falsos negativos.

Durante

- Coloque unas gotas de sangre en cada círculo del papel del filtro.
- Identificar correctamente la muestra con el nombre del niño, de la madre, hospital, fecha y hora de nacimiento del bebé, así como la fecha y hora al momento de la toma de la muestra.

Después

- Informar a los padres que si los resultados de las pruebas son positivos serán notificados por el médico y serán necesarias más pruebas dependiendo de la condición en particular.

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Enfermedades metabólicas.
Enfermedades endocrinas.
Enfermedades hematológicas.

La detección de estos trastornos antes de que sean clínicamente evidentes brinda oportunidades de tratamiento antes de que hayan causado daño mental o físico significativo para el recién nacido.

CAPÍTULO 17

Estudios de imagen

Panorama

Estudios de rayos X
Arteriografía (angiografía; arteriografías renal, mesentérica, suprarrenal, cerebral y de extremidades inferiores)
Enema de bario (BE, serie GI inferior)
Deglución de bario (esofagograma)
Densitometría ósea (contenido mineral óseo [CMO], absorciometría ósea, densidad mineral ósea [DMO], detección DEXA)
Rayos X de huesos largos
Cateterización cardiaca (angiografía coronaria, angiocardiografía, ventriculografía)
Radiografía de tórax
Tomografía computarizada abdominal y pélvica (TAC; TC de abdomen y pelvis; TC helicoidal o espiral de abdomen y pelvis; angiografía TC; colonoscopia TC; colonoscopia virtual)
Tomografía computarizada cerebral (TC cerebral; tomografía computarizada axial transversa [TCAT]; TC helicoidal cerebral)
Tomografía computarizada de tórax (TC del tórax, TC helicoidal torácica)
Tomografía computarizada del corazón (angiografía coronaria por TC, puntuación de calcificación coronaria)
Cistografía (cistouretrografía, vaciamiento, cistografía, cistouretrografía de vaciamiento)
Histerosalpingografía (uterotubografía, uterosalpingografía, histerograma)
Radiografía de riñón, uréter y vejiga (radiografía de abdomen, radiografía simple de abdomen)
Mastografía (mamograma, mamografía digital)
Mielografía (mielograma, mielografía TC)
Series de obstrucción
Colangiografía percutánea transhepática (CPT, CPRE)
Pielografía (pielografía intravenosa [PIV], urografía excretora [UGE], urografía intravenosa [UGI], pielografía retrógrada, pielografía anterógrada)
Sialografía
Radiografía craneal
Tránsito de intestino delgado (TID, enema de intestino delgado)
Radiografía de columna vertebral (estudios de rayos X cervical, torácico, lumbar, sacro o coccígeo)
Prueba de deglución (estudio de deglución con videofluoroscopia)
Colangiografía operativa y con tubo en T
Radiografía del tracto gastrointestinal superior (serie GI superior, [GIS])
Venografía (flebografía, venograma)

Estudios de rayos X

RAZÓN PARA REALIZAR ESTUDIOS DE RAYOS X

Debido a que los rayos X pueden penetrar el tejido humano, los estudios radiográficos proveen una imagen valiosa de las estructuras corporales. Estos estudios pueden ser tan simples como una radiografía torácica común o tan compleja como una cateterización cardiaca mejorada con contraste. En virtud de una preocupación creciente con respecto a la exposición a la radiación, el paciente debe saber si el beneficio propuesto es mayor que el riesgo que representa.

Los estudios de rayos X se usan en una gran variedad de enfermedades clínicas, como las siguientes:

1. Valoración de la excreción de contraste en el sistema urinario (p. ej., pielografía intravenosa [PIV], pielografía anterógrada, pielografía retrógrada).
2. Valoración de una enfermedad arterial oclusiva (p. ej., arteriografía del riñón, glándulas suprarrenales o cerebrales).
3. Valoración del tracto gastrointestinal (GI) con un medio de contraste de bario (p. ej., enema de bario, serie superior del tracto GI).
4. Valoración de trastornos óseos como fracturas, infecciones y artritis (placas de rayos X de huesos largos).
5. Valorar el árbol traqueobronquial (bronquiografía).
6. Visualización de las aurículas cardiacas, arterias y vasos sanguíneos grandes (cateterización cardiaca).
7. Valoración de los sistemas pulmonar y cardiaco (radiografía y TC torácicas).
8. Guía de las agujas para biopsia de tumores y aspiración de líquido.
9. Valoración de los órganos abdominales (TC abdominal).
10. Determinación de la permeabilidad de las trompas de Falopio (histerosalpingografía).
11. Cuantificación del dolor abdominal o traumatismo (riñones, uréter y vejiga [KUB] o series de obstrucción).
12. Detección de cáncer mamario (mastografía).

PRINCIPIOS DE RADIOLOGÍA

Las imágenes de rayos X son radiografías de estructuras corporales y parecen los negativos de las fotografías. La radiografía se basa en la

capacidad de los rayos X de penetrar los tejidos y órganos corporales de manera diferente, de acuerdo con la densidad del tejido. Los rayos X los genera una máquina que proyecta una corriente de alto voltaje a través de un filtro de tungsteno dentro de un tubo de vacío (tubo de rayos X). Mientras los rayos X pasan a través de los tejidos corporales, las imágenes se forman sobre película fotográfica o una placa de imágenes digitales. Las imágenes se producen en diferentes grados de oscuros y claros, según sea la cantidad de rayos X que penetre los tejidos; cuanta más cantidad energética se absorba, menos son los rayos X que alcanzan la película y más blanca es la imagen. Por ejemplo, los huesos se observan blancos (radiopacos) porque los rayos X no pueden penetrar el hueso para alcanzar la película. Cuando se fracturan los huesos se vuelve visible la rotura como una línea negra (radiolúcida). Debido a que los pacientes con osteoporosis tienen menos calcio en los huesos, éstos aparecen grises y porosos en las placas de rayos X. Los rayos X pueden penetrar el aire con facilidad, así que las áreas llenas de aire o gas (p. ej., pulmones, intestinos) parecen negras o muy oscuras en las imágenes de rayos X. Los músculos, sangre, órganos y otros tejidos en el cuerpo se delinean como diferentes tonalidades de gris porque son más densos que el aire, pero no tan densos como el hueso.

Al orientar la máquina de radiografía en diferentes ángulos en relación con el cuerpo o una parte de él se pueden obtener diferentes vistas (proyecciones). Las dos vistas básicas son la anteroposterior (AP), en la cual los rayos X pasan a través de la parte frontal del cuerpo (anterior) hacia atrás (posterior), y la lateral, en la que los rayos X cruzan el cuerpo por un costado. Para las vistas posteroanteriores (PA), los rayos X pasan a través del cuerpo del plano posterior al anterior. Las vistas oblicuas se obtienen cuando los rayos X cruzan el cuerpo en diferentes ángulos según sea la posición que adopte el paciente.

Algunos tipos de procedimiento radiológicos incluyen:

RADIOGRAFÍA SIMPLE

La radiografía simple se obtiene sin material de contraste u otras técnicas de aumento. Este procedimiento se utiliza para la valoración regular de áreas como tórax, cráneo, abdomen y huesos.

FLUOROSCOPIA

En este procedimiento radiológico, los rayos X pasan a través del cuerpo hacia una pantalla fluorescente que posee una capa de tungstato de calcio. El radiólogo no sólo puede ver los órganos, sino también observar su movimiento. Por ejemplo, mientras un paciente deglute bario se puede seguir su flujo a través del tracto del GI superior o, después de la administración de un enema de bario, se puede perfilar el flujo del bario a través del colon. La fluoroscopia se usa en procedimientos de angiografía para guiar el catéter a su posición deseada (p. ej., a través del corazón durante la cateterización cardiaca). Es posible obtener placas simples para documentar de forma permanente los hallazgos. Las videograbaciones de los procedimientos fluoroscópicos (cinerradiografía) pueden proveer información del movimiento para un estudio posterior. Las cintas se pueden ver en cámara lenta para reconocer un funcionamiento anormal. La mayor desventaja de la fluoroscopia es que expone al paciente a más radiación que un procedimiento común de rayos X.

TOMOGRAFÍA

En una tomografía, las computadoras recrean una vista tridimensional y transversal de las estructuras corporales después de obtener información de rayos X de toda la circunferencia del cuerpo. Una TC es el resultado de los rayos X que pasan por los órganos corporales en diversos ángulos por los 360°. La variación en la densidad de cada tejido hace posible la penetración variable de los rayos X. Cada grado de densidad tiene un valor numérico llamado **coeficiente de densidad**, que se calcula de forma digital al reproducirse como una tonalidad de grises. Se muestra a continuación una imagen en un tubo de rayos catódicos como miles de puntos en distintas gamas de grises. La imagen se puede mejorar si se repite el procedimiento de TC después de la administración IV de un contraste yodado. Las imágenes se pueden grabar en video.

ESTUDIOS DE CONTRASTE

En algunas áreas del cuerpo se necesita un agente de contraste para proveer una mejor visualización de los órganos bajo estudio. El material de contraste puede administrarse de manera oral, rectal, IV, percutánea, inhalada o a través de cateterización urinaria. Para la angiografía se inyecta el agente de contraste en el vaso sanguíneo.

El medio de contraste más usado es el sulfato de bario para estudios del tracto GI (recuadro 17-1); yodo orgánico para estudios vasculares y renales; y aceites yodados para la mielografía. Estas sustancias son radiopacas (es decir, bloquean el paso de los rayos X) y, por lo tanto, suministran un excelente contraste para las estructuras corporales. El aire también se puede utilizar como medio de contraste, aunque ya no se emplea de manera tan regular.

RECUADRO 17-1 **Responsabilidades clínicas relacionadas con el uso del sulfato de bario**

- El bario puede interferir con estudios de rayos X subsecuentes (p. ej., PIV, TC). Las pruebas que requieren bario deben efectuarse después de obtener otros estudios de rayos X.
- Pueden ser necesarios laxantes antes de las pruebas que requieren bario para prevenir la posibilidad de inducir hallazgos falsos positivos debido a la comida en el intestino.
- Siempre deben administrarse laxantes después de las pruebas que requieren bario; la finalidad es reducir la posibilidad de impactación fecal o por bario.
- El sujeto debe observar el color de sus heces para asegurarse de que todo el bario (blanco) se ha eliminado del tracto intestinal.
- El bario no debe administrarse a pacientes con colitis aguda, sobre todo colitis ulcerosa, dado que puede precipitar el desarrollo de megacolon tóxico.
- No debe suministrarse el bario ante la sospecha de perforación GI. Se puede relacionar la extravasación del bario en el tracto GI con abscesos abdominales múltiples y recurrentes.

TC, tomografía computarizada; GI, gastrointestinal; PIV, pielograma intravenoso.

Además de los riesgos relacionados con la radiación y los procedimientos de radiología, los estudios de contraste suponen complicaciones adicionales. Por ejemplo, las tinciones yodadas pueden precipitar una reacción alérgica grave y nefrotoxicidad (recuadro 17-2). El sulfato de bario puede ocasionar estreñimiento e impacción intestinal.

RECUADRO 17-2 **Nefrotoxicidad causada por el medio de contraste**

Definición: deficiencia de la función renal (incremento de la creatinina sérica mayor de 25%) que aparece dentro de los tres días siguientes a una administración intravascular de un medio de contraste. Esto ocurre en ausencia de una causa alternativa.

Factores de riesgo

- Creatinina: > 1.5 mg/dL
- Deshidratación

- Enfermedad cardiaca (p. ej., insuficiencia cardiaca congestiva)
- Edad > 70 años
- Administración concurrente de fármacos nefrotóxicos (p. ej., antiinflamatorios no esteroideos [AINES])
- Diabetes: en particular la dependiente de insulina
- Mieloma múltiple
- Enfermedad cardiaca

Prioridades clínicas

- Asegurarse de que el paciente esté bien hidratado. Según sea la situación clínica, administrar 100 mL de solución salina por vía oral o IV por hora, primero cuatro horas antes hasta 24 h después de la administración del contraste. Incrementar el volumen en climas cálidos.
- Utilizar un medio de contraste no iónico isoosmolar o de baja osmolaridad.
- Interrumpir la administración de fármacos nefrotóxicos por lo menos 24 h antes.
- Si es posible, usar técnicas de imagen alternativas que no requieran un medio de contraste yodado.
- No hacer nada de lo siguiente:
  - Administrar un medio de contraste de alta osmolaridad.
  - Suministrar dosis grandes de medio de contraste.
  - Administrar manitol y diuréticos, en particular diuréticos de asa, durante 24 h después del contraste.
  - Realizar estudios múltiples con medio de contraste en un periodo corto de tiempo.

ANGIOGRAFÍA POR SUSTRACCIÓN DIGITAL

La angiografía por sustracción digital es un tipo de fluoroscopia computarizada en la cual se realiza una cateterización venosa o arterial para visualizar las arterias, en particular la carótida y las arterias cerebrales. El procedimiento posibilita pequeñas diferencias entre la absorción de rayos X entre una arteria y los tejidos circundantes para convertirlo en información digital y almacenarla. Es especialmente útil cuando un hueso bloquea la visualización de los vasos sanguíneos bajo observación. Este estudio es valioso para la valoración preoperatoria y posoperatoria de pacientes programados para cirugía vascular y oncológica.

Se obtiene una imagen “mascarilla” de un área de interés clínico y se guarda en la computadora. Después de la inyección IV del medio de contraste se realizan las imágenes subsecuentes. La computadora sustrae a continuación la imagen mascarilla previa de la imagen después de la inyección. Esto elimina todas las imágenes de tejidos no deseados (p. ej., hueso) y deja una imagen arterial de alto contraste. La inyección venosa de la tinción, en lugar de la inyección arterial, supone complicaciones y riesgos vinculados con la arteriografía convencional. Sin embargo, la que más se usa es la inyección arterial del medio de contraste.

RIESGOS DE LA EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN

Todos los procedimientos de rayos X implican el riesgo de exponerse a la radiación. En general, existen tres tipos posibles de daño corporal por procedimientos radiológicos.

1. **Efectos somáticos** que ocurren en individuos expuestos al agente lesivo. Pueden incluir efectos a corto plazo, como problemas en las células sanguíneas, o efectos a largo plazo como el cáncer.
2. **Efectos genéticos** que incluyen un daño a generaciones posteriores como resultado de la exposición de las células germinales de los padres a un agente dañino. De acuerdo con el tipo de lesión a la célula germinal, los efectos genéticos pueden ser ligeros a graves (p. ej., retraso mental).
3. **Efectos fetales** que se presentan como consecuencia de la exposición a un agente lesivo durante la etapa embrionaria o fetal de la gestación. Este tipo de lesión es muy dependiente del tiempo de exposición en relación con la edad gestacional. El daño puede ser variable, desde defectos leves de nacimiento hasta tumoraciones durante la infancia. La exposición a radiación durante las primeras etapas del embarazo es más riesgosa, cuando los órganos se hallan apenas en desarrollo. La exposición a radiación durante el embarazo tardío, después de completarse la formación de los órganos, en la que ya sólo ocurre crecimiento, es mucho menos riesgosa para el feto.

Debido a los riesgos de exposición a la radiación, los estudios de rayos X no deben efectuarse con mayor frecuencia de lo necesario. Por esta razón, los pacientes deben estar preparados de manera adecuada para cada prueba, con objeto de reducir la necesidad de repetir los estudios. Los individuos deben protegerse de exposición innecesaria con delantales de plomo y guantes. En los 10 a 12 días posteriores a la menstruación normal los estudios de rayos X son seguros en las mujeres. De otra forma, ninguna mujer en años fecundos debe someterse a un estudio con rayos X, a menos que se realice una prueba de embarazo y ésta salga negativa. Estas restricciones existen para evitar la exposición y lesión subsecuente del feto cuando una mujer está embarazada sin saberlo.

CONTRAINDICACIONES

El embarazo es una contraindicación para los estudios de rayos X. Sin embargo, los beneficios de la valoración de rayos X son algunas veces mayores que los riesgos. En tales casos se deben hacer todos los esfuerzos para reducir al mínimo la exposición del feto a los rayos X (p. ej., usar un delantal de plomo). Las contraindicaciones enlistadas a continuación se relacionan con cada tipo específico de rayos X. Los detalles específicos para cada tipo de procedimiento radiográfico se revisan más adelante en este capítulo.

1. Contraste yodado (p. ej., cateterización cardiaca por vena periférica).
- Los pacientes alérgicos a los crustáceos o al contraste de yodo (cuadro 17-1).

CUADRO 17-1 **Signos, síntomas y tratamiento de la alergia al contraste yodado**

	Reacción leve	Reacción intermedia	Reacción intensa o que amenaza la vida
Incidencia	1 de 25	1 de 150	1 de 5 000
Signos y síntomas	Náusea, vómito y urticaria moderada	Edema facial, lingual o faríngeo; broncospasmo; dolor torácico; escalofrío y fiebre	Edema laríngeo y pulmonar, hipotensión, depresión miocárdica, arritmias cardiacas, convulsiones, insuficiencia ventilatoria
Tratamiento	Antihistamínicos	Antihistamínicos, esteroides, líquidos IV, observación, broncodilatadores	Antihistamínicos, esteroides, líquidos IV, broncodilatadores, intubación y ventilación, vasopresores, anticonvulsivos

- Personas con enfermedades renales debido a que el contraste yodado es nefrotóxico.
- Individuos deshidratados, dado que son susceptibles a la insuficiencia renal inducida por contraste.
- Enfermos con feocromocitoma, puesto que puede inducirse una crisis hipertensiva por el contraste de yodo.

2. Punción arterial o venosa (p. ej., cateterización cardiaca, angiografía).
- Pacientes con alteraciones de la coagulación, debido a que el sitio de punción arterial o venosa puede continuar con sangrado.

3. Bario (p. ej., serie GI superior, enema con bario).
- Personas con perforación de colon o del tracto GI superior. En estos casos se debe usar un contraste hidrosoluble, como el diatrizoato de meglumina.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Reacción alérgica al yodo: las reacciones alérgicas pueden incluir enrojecimiento, prurito, urticaria y anafilaxia grave (evidenciada por estrés respiratorio, presión arterial disminuida o choque). El tratamiento depende del tipo de reacción. En el episodio inusual de anafilaxia se incluye el tratamiento con difenhidramina, esteroides y adrenalina como esfuerzos de reanimación. Se debe tener preparado oxígeno y equipo endotraqueal para uso inmediato. Para evitar la alergia relacionada con el yodo, los pacientes con reacciones alérgicas previas deben premedicarse antes de recibir contraste:

  • **Prevención de la reacción alérgica al yodo.**
  • Difenhidramina, 50 mg orales antes del contraste.
  • Prednisona, 50 mg VO la noche anterior a la prueba; después de ella tomar tres dosis cada seis horas.
  • También puede prescribirse un bloqueador de histamina 2.
  • Usar contraste no iónico.
  • Embolia inducida por catéter (enfermedad cerebrovascular, infarto miocárdico).
  • Complicaciones relacionadas con la inserción del catéter, como trombosis arterial, embolismo o seudoaneurisma.
  • Infección en el sitio de inserción del catéter.
  • Insuficiencia renal, en especial en pacientes ancianos con deshidratación crónica o insuficiencia renal moderada. Una hidratación adecuada puede reducir las probabilidades de esta complicación.
  • La acidosis láctica es una complicación rara vinculada con el uso de materiales de contraste yodados. Se relaciona más a menudo con agentes orales hipoglucémicos como las biguanidas (p. ej., metformina) usadas para tratar a pacientes no dependientes de insulina. Esto es más común en personas con insuficiencia renal o hepática. Los fármacos deben suspenderse 48 h antes y después del estudio de contraste. El empleo de contraste no iónico en individuos bien hidratados puede reducir al mínimo la incidencia de acidosis láctica.

FACTORES DE INTERFERENCIA

Los factores que pueden oscurecer la observación de las imágenes incluyen:

- Presencia de objetos metálicos (p. ej., grapas de hemostasia, joyería).
- Bario retenido de estudios previos.
- Cantidades considerables de materia fecal o gas en los intestinos.
- Posición inadecuada.
- Movimiento excesivo.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Cada procedimiento tiene sus propias indicaciones.

Antes

- Explicar la técnica al paciente. Se requiere cooperación debido a que el paciente debe permanecer inmóvil durante el procedimiento.
- Obtener el consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Valorar al enfermo acerca de la alergia a los contrastes yodados. Informar al radiólogo si se sospecha alergia al contraste de yodo. El radiólogo puede prescribir una preparación con difenhidramina y esteroides antes de la prueba. Por lo regular se utiliza un contraste hipoalergénico no iónico para la prueba.
- Identificar signos de enfermedad renal o deshidratación. Casi siempre se obtienen estudios de urea y creatinina antes del suministro del contraste intravenoso de yodo. Se puede requerir hidratación antes de la administración de yodo.
- Valorar al paciente en relación con diabetes. Los diabéticos son susceptibles a la enfermedad renal causada por la administración IV de contraste yodado. Estos pacientes toman metformina o glibenclamida y son en particular susceptibles a la acidosis láctica e hipoglucemia. Estos fármacos pueden suspenderse durante uno a cuatro días antes y uno a dos días después de la administración del yodo.
- Indicar al paciente que debe despojarse de todas las joyas del área a revisar.
- Informar al paciente si se requiere algún tipo de ayuno.
- Según sea el tipo de prueba, el paciente puede tener suspendida la vía oral dos a ocho horas antes de la prueba.
- Marcar con una pluma los pulsos periféricos del paciente antes de realizar la cateterización arterial y revisarlos después del procedimiento.
- Confirmar que se efectuaron los estudios apropiados de coagulación y que son normales.
- Para la angiografía cerebral se realizan revisiones basales neurológicas y se comparan con los siguientes estudios.
- Si está indicado, administrar sedantes.
- Ayudar al paciente con la preparación intestinal, si está indicado. Por ejemplo, un estudio con contraste de bario necesita preparación intestinal y quizá un enema de limpieza.

Durante

- Indicar al enfermo que debe permanecer inmóvil durante la prueba. Algunas veces se le solicita que sostenga la respiración por los lapsos en los que se obtienen las imágenes.

Después

- Si se utilizó un contraste yodado, el paciente debe beber líquidos para evitar la insuficiencia renal

causada por el contraste y promover su excreción.

- Si se usó contraste de bario, se pueden indicar laxantes para prevenir el estreñimiento y la obstrucción intestinal.
- Vigilar los signos vitales. Se pueden identificar cambios por los fármacos usados durante la prueba o debido a complicaciones como sangrados.
- Descartar una reacción tardía al yodo. Ésta puede presentarse dos a seis horas después de la prueba.

INFORME DE LOS RESULTADOS

- Se revisan las radiografías y el radiólogo notifica los resultados. Éstos pueden analizarse con el paciente durante la realización de la prueba o luego de algunos días.

Arteriografía (angiografía; arteriografías renal, mesentérica, suprarrenal, cerebral y de extremidades inferiores)

VALORES NORMALES

Vasculatura arterial normal

INDICACIONES

Se utiliza la arteriografía de las glándulas suprarrenales, riñones, mesenterio, cerebro y extremidades inferiores para valorar una enfermedad oclusiva de estos órganos y es útil en la valoración de neoplasias posibles originadas en ellos. La técnica proporciona al médico una imagen precisa de la anatomía vascular de estas estructuras. Es en particular importante en la afección arterial oclusiva que lesiona las arterias de estas vísceras.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Con la inyección de contraste radiopaco en las arterias pueden visualizarse los vasos sanguíneos para delinear la anatomía arterial, enfermedad vascular o neoplasias. Con un catéter insertado casi siempre a través de la arteria femoral o braquial, o en la arteria deseada, se inyecta con rapidez material de contraste mientras se obtienen las imágenes de rayos X. Se pueden reconocer la dinámica de flujo sanguíneo, vasos sanguíneos anormales, alteraciones vasculares, anatomía vascular normal y anormal y tumores. Por lo general se utiliza un contraste yodado para visualizar las arterias.

La **angiografía por sustracción digital** (DSA, por sus siglas en inglés) permite obliterar las estructuras óseas de la imagen. La DSA es un tipo sofisticado de proceso computarizado que, cuando se emplea con la angiografía, propicia una mejor visualización de las arterias, especialmente las arterias carótida y cerebral, con la eliminación de las estructuras óseas de la imagen. Es útil sobre todo cuando un hueso adyacente impide la visualización del vaso sanguíneo valorado. Para la DSA se obtiene una imagen (mascarilla) del área de interés clínico y se guarda en el programa de computadora. Después de la inyección intraarterial del material de contraste, se generan imágenes subsecuentes. A continuación, el programa sustrae la imagen mascarilla previa de la imagen posterior a la inyección. De ese modo se eliminan todas las imágenes no deseadas (p. ej., hueso) y se obtiene una imagen arterial de alto contraste y calidad.

Aunque la mayor parte de los vasos sanguíneos puede visualizarse mediante la técnica de arteriografía, los riñones, glándulas suprarrenales, cerebro y aorta abdominal (con las extremidades inferiores) son los más visualizados. La arteriografía coronaria se revisa en la cateterización cardiaca.

La **arteriografía renal** permite la valoración de la dinámica del líquido sanguíneo, revela los vasos anormales y diferencia los quistes renales vasculares del cáncer renal hipervascular (figura 17-1). Un estrechamiento arterioesclerótico (estenosis) de la arteria renal se demuestra mejor con este estudio. Conocer la ubicación angiográfica del área estenótica es útil para el cirujano vascular que intenta su reparación. La sección completa de la arteria renal por un traumatismo contuso o penetrante puede observarse como una obstrucción vascular total. Los cánceres renales muy vascularizados pueden producir un “rubor” de material de contraste

durante la angiografía.

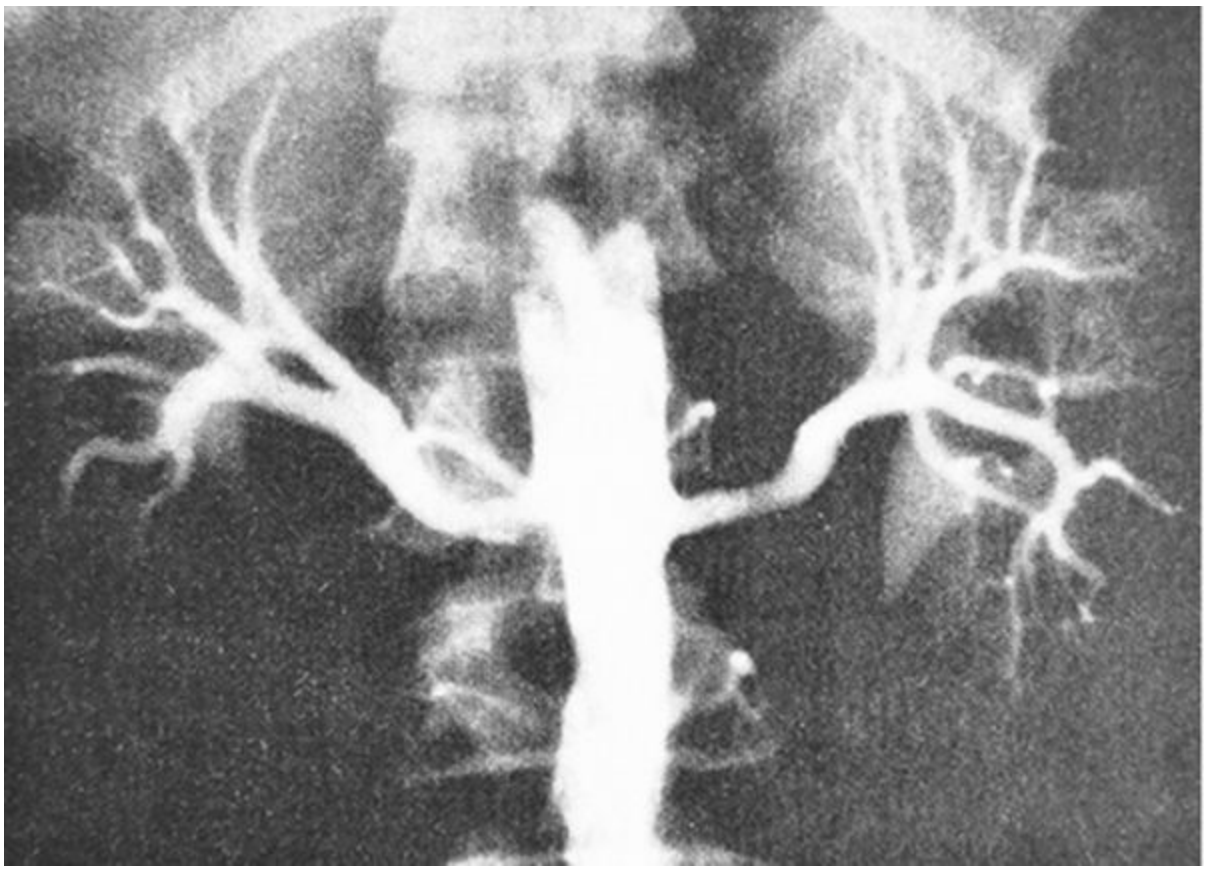


Figura 17-1. Arteriograma renal.

La glándula suprarrenal y su sistema arterial también pueden visualizarse con la **arteriografía suprarrenal**. Asimismo, se pueden detectar con facilidad los tumores malignos y benignos de la glándula suprarrenal, así como la hiperplasia adrenal bilateral.

La **angiografía cerebral** hace posible una visualización radiográfica del sistema cerebrovascular con la inyección de material de contraste radiopaco en la carótida o arterias vertebrales (figura 17-2). Con este procedimiento se pueden reconocer alteraciones de la circulación cerebral (p. ej., aneurismas, oclusiones, estenosis, malformaciones arteriovenosas). Un tumor vascular se observa como una masa que contiene pequeños vasos sanguíneos anormales. Un tumor no vascular, absceso o hematoma aparecen como una masa que distorsiona el contorno vascular normal.

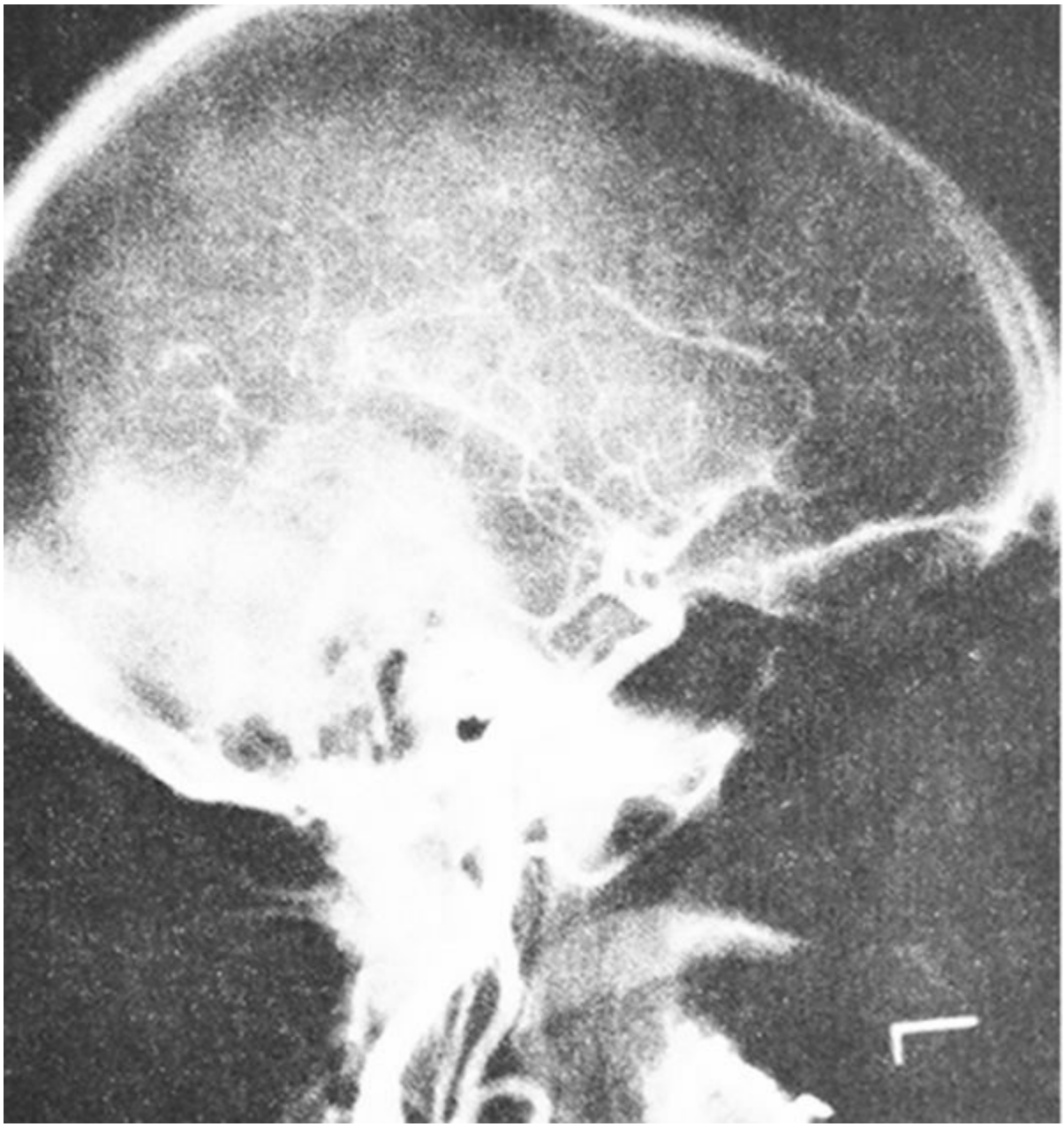


Figura 17-2. Angiograma de la carótida.

La **arteriografía de extremidades inferiores** permite una identificación precisa y la localización de oclusiones dentro de la aorta abdominal y las arterias de las extremidades inferiores. Después de colocar el catéter en la aorta o, de modo más selectivo, en la arteria femoral, se inyecta el contraste radiopaco. Las placas de rayos X se obtienen con una secuencia que permite la visualización radiográfica del sistema arterial de las extremidades inferiores. Una oclusión total o casi total del flujo de la tinción se observa en la enfermedad arterioesclerótica vascular oclusiva. Las embolias se perciben como oclusiones completas de la arteria. Los

traumatismos arteriales como laceraciones o desgarres de la íntima (laceración del tejido interior de la arteria) también se delinean como una obstrucción total o casi total del flujo del contraste. También es posible perfilar una dilatación aneurísmica de la aorta o sus ramas. Los trastornos inusuales de la arteria (p. ej., tromboangeitis obliterante [enfermedad de Buerger], displasia fibromuscular) demuestran una forma típica de "cuentas" que es patognomónica.

La arteriografía de las extremidades inferiores se realiza por lo regular de forma electiva en pacientes con signos y síntomas de enfermedad vascular periférica. Sin embargo, se requiere la arteriografía de emergencia cuando el flujo sanguíneo en la extremidad disminuye de modo espontáneo. En estos casos es necesario el tratamiento quirúrgico inmediato y es más efectivo cuando el médico tiene conocimiento del origen y la ubicación de la oclusión espontánea. Esta información sólo puede obtenerse con la arteriografía.

La dilatación arterial vascular con globo y la colocación de endoprótesis pueden realizarse en un corto segmento de la estenosis arterial. En estas circunstancias se coloca un alambre a través del angiocatéter en el área de estrechamiento y se inserta un catéter con globo sobre el alambre; el globo para dilatación se insufla y la placa arterioesclerótica se dilata de forma persistente y suave para luego usar la endoprótesis.

Con la arteriografía siempre existe la preocupación de que el sitio de punción arterial no selle y cree un seudoaneurisma. En fechas recientes se utilizan productos de cierre vascular para sellar con rapidez las punciones arteriales femorales después de los procesos de cateterización. Esto posibilita una pronta ambulación y el egreso del hospital. La inyección de estos materiales en la entrada vascular crea un sello mecánico al comprimir la arteriotomía entre el ancla bioabsorbible y una esponja de colágeno, que se disuelve en 60 a 90 días.

Este procedimiento lo practica un angiógrafo (radiólogo) en una a dos horas. Durante la inyección de contraste, el paciente puede sentir una descarga ardorosa a través del cuerpo, pero sólo dura unos cuantos segundos. La única molestia se presenta en el área de la ingle, debido a la punción necesaria para el acceso arterial y la incomodidad por permanecer recostado en la mesa de rayos X durante un largo periodo.

Cuidados relacionados con la edad

- El paciente anciano con deshidratación crónica y función renal disminuida tiene un alto riesgo de sufrir insuficiencia renal inducida por el contraste.
- La excreción urinaria en el paciente anciano debe vigilarse después del procedimiento.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes alérgicos a los crustáceos o al contraste con yodo.
- Individuos que no cooperan o ansiosos.
- Mujeres embarazadas, a menos que el beneficio sea mayor que el riesgo.
- Pacientes con afección renal, debido a que el medio de contraste yodado es nefrotóxico.
- Personas propensas al sangrado, dado que el sitio de sangrado puede continuar activo.
- Pacientes con enfermedades cardiacas inestables.
- Pacientes deshidratados, puesto que son susceptibles a la insuficiencia renal inducida por el contraste.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Véase las complicaciones potenciales relacionadas con el contraste yodado.
- Hemorragia del sitio de punción arterial creada para el acceso.
- Embolismo arterial o apoplejía por movimiento de la placa arterioesclerótica.
- Infección de tejidos blandos alrededor del sitio de punción.
- Insuficiencia renal, sobre todo en pacientes ancianos con deshidratación crónica o insuficiencia renal moderada (recuadro 17-2).
- Disección de la capa íntima de la arteria que causa oclusión parcial o completa.
- Desarrollo de un seudoaneurisma como resultado del mal sellado del sitio de punción.
- Crisis hipertensiva: con la angiografía suprarrenal puede ocurrir una crisis hipertensiva letal en los pacientes con feocromocitoma. El propanolol, un β-bloqueador adrenérgico y la fenoxibenzamina, un α-bloqueador adrenérgico, se indican por varios días antes del estudio para prevenir el desarrollo de hipertensión maligna.
- En la angiografía suprarrenal, la hemorragia de la glándula suprarrenal puede ocasionar insuficiencia suprarrenal.
- Es posible la acidosis láctica en los pacientes que consumen metformina. El día de la prueba se debe evitar este fármaco para prevenir esta complicación.

Prioridades clínicas

- Descartar alergia al contraste con yodo.
- Realizar una valoración basal de los pulsos periféricos antes de la cateterización arterial.
- Confirmar que los estudios de coagulación (tiempo de protrombina [TP], tiempo parcial de tromboplastina [TTP] y tiempo de sangrado) son normales antes de la prueba debido al riesgo de sangrado.
- Después de la prueba se mantiene al paciente en cama durante ocho horas para favorecer una cicatrización completa del sitio de punción arterial.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Permitir que el enfermo exprese sus preocupaciones y disipar cualquier temor.
- Obtener el consentimiento informado e incluirlo en su historia clínica.
- Informar al paciente que puede sentirse una descarga quemante cuando se inyecta el contraste.
- Considerar la valoración para alergias al contraste yodado.
- Determinar si el paciente ha consumido anticoagulantes.
- Suspender la vía oral dos a ocho horas antes de la prueba.
- Marcar el sitio de los pulsos periféricos del paciente con una pluma antes de la cateterización arterial y revisarlo después del procedimiento.
- Si el paciente no tiene pulsos periféricos antes de la arteriografía, documentarlo para no sospechar oclusión arterial en la valoración posterior.
- Administrar los fármacos antes del procedimiento, como esté indicado.
- Si se sospecha feocromocitoma, administrar fármacos como esté indicado para prevenir un episodio hipertensivo potencialmente letal.
- Confirmar la realización de los estudios de coagulación apropiados y sus resultados normales.
- Para la angiografía cerebral se realiza una valoración neurológica básica para compararla con otras subsecuentes y poder establecer un diagnóstico de apoplejía.
- Remover todos los objetos valiosos y prótesis dentales.
- Instruir al paciente para vaciar la vejiga antes del estudio, dado que la tinción yodada puede actuar como diurético osmótico.
- Informar al enfermo que la distensión de la vejiga puede causar cierta molestia durante el estudio.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. El paciente puede sedarse antes de su traslado a la sala de angiografía, que por lo regular se halla en el departamento de radiología.
2. Se coloca al paciente en la mesa de rayos X en posición supina (figura 17-3).

Figura 17-3. Sala de angiografía.

3. Si se valora la arteria femoral, la ingle debe afeitarse, prepararse y cubrirse de manera estéril.
4. Se coloca la cánula en la arteria femoral y se avanza un alambre a través de la arteria, dentro o cerca de la arteria a estudiar (figura 17-4).

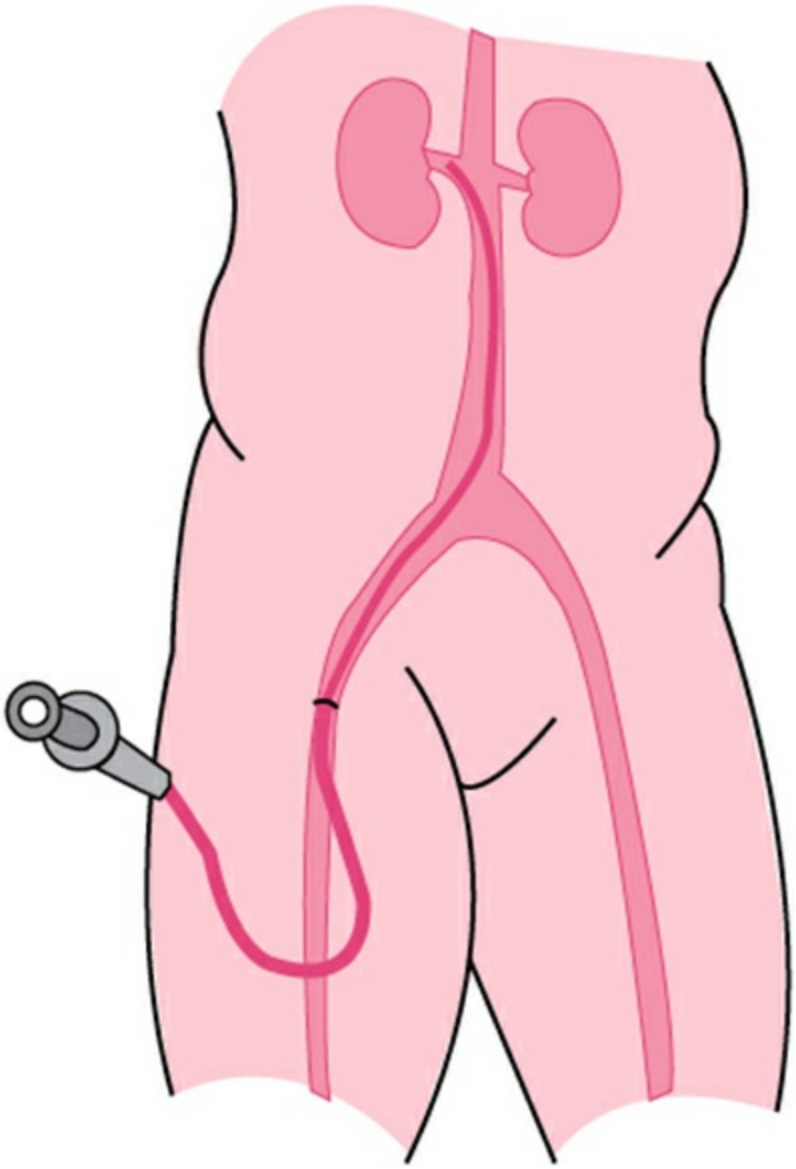


Figura 17-4. Inserción del catéter para la angiografía renal.

5. Se coloca el catéter sobre dicho alambre. El alambre y el catéter se visualizan de manera fluoroscópica. Puesto que el catéter y el alambre tienen puntas curvas, pueden manipularse de forma directa dentro de la arteria que se valora. Se retira el alambre.

6. Se inyecta material de contraste yodado a través del catéter con un inyector automatizado a un ritmo predeterminado y controlado durante varios segundos.

7. Se obtiene una serie de rayos X en una secuencia cronometrada para mostrar la inyección arterial y otra posterior para mostrar la fase venosa de la inyección.

• Durante la angiografía suprarrenal se cuantifica la presión arterial para

identificar alguna crisis hipertensiva maligna.

Después

- Después de completar los estudios de rayos X, se extrae el catéter y se aplica un vendaje de presión en el sitio de punción.
- Se vigilan los signos vitales del paciente por indicaciones de hemorragia.
- Se valora el pulso periférico arterial de la extremidad utilizada para el acceso vascular y se compara con los valores anteriores al procedimiento.
- Si se efectúa una arteriografía cerebral, se lleva a cabo una valoración neurológica para reconocer cualquier signo de síndrome de embolismo inducido por el catéter.
- Se observa con frecuencia el sitio de punción para identificar signos de sangrado o hematoma.
- Se mantiene la presión en el sitio de punción con una bolsa de arena de una o dos libras o una bolsa IV.
- El paciente debe permanecer en reposo en cama por ocho horas después del procedimiento para favorecer un sellado completo del sitio de punción arterial.
- Se valoran las extremidades para descartar signos de pérdida de irrigación sanguínea (p. ej., pulsos disminuidos, entumecimiento, palidez, cosquilleo, dolor, pérdida de la sensibilidad o función motora).
- Observar y comparar el color y la temperatura de ambas extremidades.
- Administrar analgésicos suaves para la incomodidad en el sitio de punción arterial.
- Notificar al médico si el paciente tiene dolor continuo e intenso.
- Alentar al paciente para ingerir líquidos y prevenir la deshidratación causada por la acción diurética de la tinción.
- Descartar una reacción alérgica tardía al contraste (disnea, irritación, taquicardia, urticaria). Esto sucede casi siempre en las dos a seis horas posteriores a la prueba.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Revisar el sitio de punción arterial por sangrado o hematoma.
- Valorar los signos vitales en relación con sangrado (aumento del pulso, presión arterial disminuida).
- Instruir al paciente para que notifique cualquier signo de entumecimiento, cosquilleo, dolor o pérdida de la función en la extremidad afectada.
- Alentar al paciente para que consuma líquidos y prevenga la deshidratación.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Angiografía suprarrenal.

Feocromocitoma.
Adenoma suprarrenal.
Carcinomas suprarrenales. Son evidentes como defectos avasculares de

llenado dentro de la glándula. Los feocromocitomas son tumores productores de adrenalina o noradrenalina y pueden precipitar una crisis hipertensiva durante la angiografía.

Hiperplasia suprarrenal bilateral. Las glándulas suprarrenales son por lo general más grandes y vasculares.

Arteriografía de las extremidades inferiores

Oclusión arterioesclerótica. Se observa una zona estrecha en un vaso por lo demás normal.

Oclusión embolica. El émbolo puede proceder del corazón o de un aneurisma aórtico abdominal. Se puede observar la interrupción completa del flujo de la tinción dentro del vaso sanguíneo.

Enfermedades arteriales primarias (p. ej., displasia fibromuscular, enfermedad de Buerger). Muchas veces los arteriogramas revelan hallazgos típicos de una enfermedad particular.

Aneurisma. Es una dilatación sacular de un vaso sanguíneo. Puede romperse o producir émbolos.

Anatomía arterial aberrante. Las variaciones de la anatomía arterial se conocen bien y casi siempre aparecen bien delineadas en la arteriografía.

Neovasculatura tumoral. Los tumores vasculares tienen a menudo hallazgos típicos de derivación arteriovenosa, que da lugar a que la sangre se acumule en estas áreas.

Compresión arterial neoplásica. Las malformaciones neovasculares comprimen o distorsionan la vasculatura normal.

Arteriografía cerebral

Aneurisma vascular.

Estenosis u oclusión vascular.

Malformaciones vasculares arteriovenosas.

Trombosis cerebrovascular. Los hallazgos arteriográficos son similares a los descritos en las extremidades inferiores.

Tumor.

Absceso.

Hematoma. Estas alteraciones distorsionan la anatomía arterial normal.

Arteriografía renal

Anatomía aberrante de vasos sanguíneos. Son comunes las anomalías anatómicas que lesionan a los riñones.
Quiste renal. Es una masa avascular en un riñón.
Tumor renal sólido. Casi todos los carcinomas de células renales son muy vasculares.
Estrechamiento aterosclerótico de las arterias renales. La estenosis o la oclusión total de las arterias renales provocan una disminución del flujo sanguíneo renal. Se estimula la vasopresina a través del sistema de angiotensina. El resultado es la hipertensión.

Enema de bario (BE, serie GI inferior)

VALORES NORMALES

Llenado normal, contorno y permeabilidad del colon.
Llenado normal del apéndice y el íleon terminal.

INDICACIONES

El estudio de contraste de bario (BE) del tracto gastrointestinal (GI) inferior permite la observación del colon, el intestino delgado distal y algunas veces el apéndice. Se indica en personas con las siguientes alteraciones:

- Dolor abdominal (pero contraindicado en individuos con dolor abdominal agudo).
- Sangre notoria u oculta en las heces.
- Enfermedad intestinal inflamatoria.
- Sospecha de cáncer (intestinal o abdominal).
- Resultados anormales de una serie de obstrucción, indicativa de vólvulo u obstrucción del colon.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El estudio de BE consiste en una serie de rayos X que visualiza el colon. Se emplea para confirmar la presencia y localización de pólipos, tumores y divertículos. También pueden detectarse las anormalidades anatómicas (p. ej., malrotación). De manera terapéutica, el BE se usa para reducir la intususcepción ileocólica no estrangulada en niños. El sangrado de los divertículos puede cesar después del BE.

En ocasiones se solicita el BE para valorar el llenado apendicular. Cuando los hallazgos clínicos sugieren una posible apendicitis, la incapacidad del apéndice de llenarse con BE puede sustentar el diagnóstico. Aunque el colon es el órgano principal que se estudia con BE, el reflujo de BE hacia el íleon terminal también hace posible la visualización adecuada de la porción distal del intestino delgado. Pueden identificarse las enfermedades que comprometen al íleon terminal, en particular la enfermedad de Crohn (enteritis regional). Con el BE se pueden demostrar afecciones inflamatorias del intestino y fístulas que afectan al colon.

En muchos casos se insufla el colon con aire después de la instilación del BE. Esto provee un contraste de aire para el BE. De esa manera puede visualizarse la mucosa colónica con mayor precisión. Esto se conoce como **enema de bario con contraste de aire (ACBE)** o **enema de bario de doble contraste** y se usa en especial cuando se sospechan pólipos pequeños. La precisión del BE para detectar tumores colónicos pequeños se aproxima a 60%, mientras que la precisión del ACBE para delinear tumores colónicos pequeños es mayor de 80% (figura 17-5).

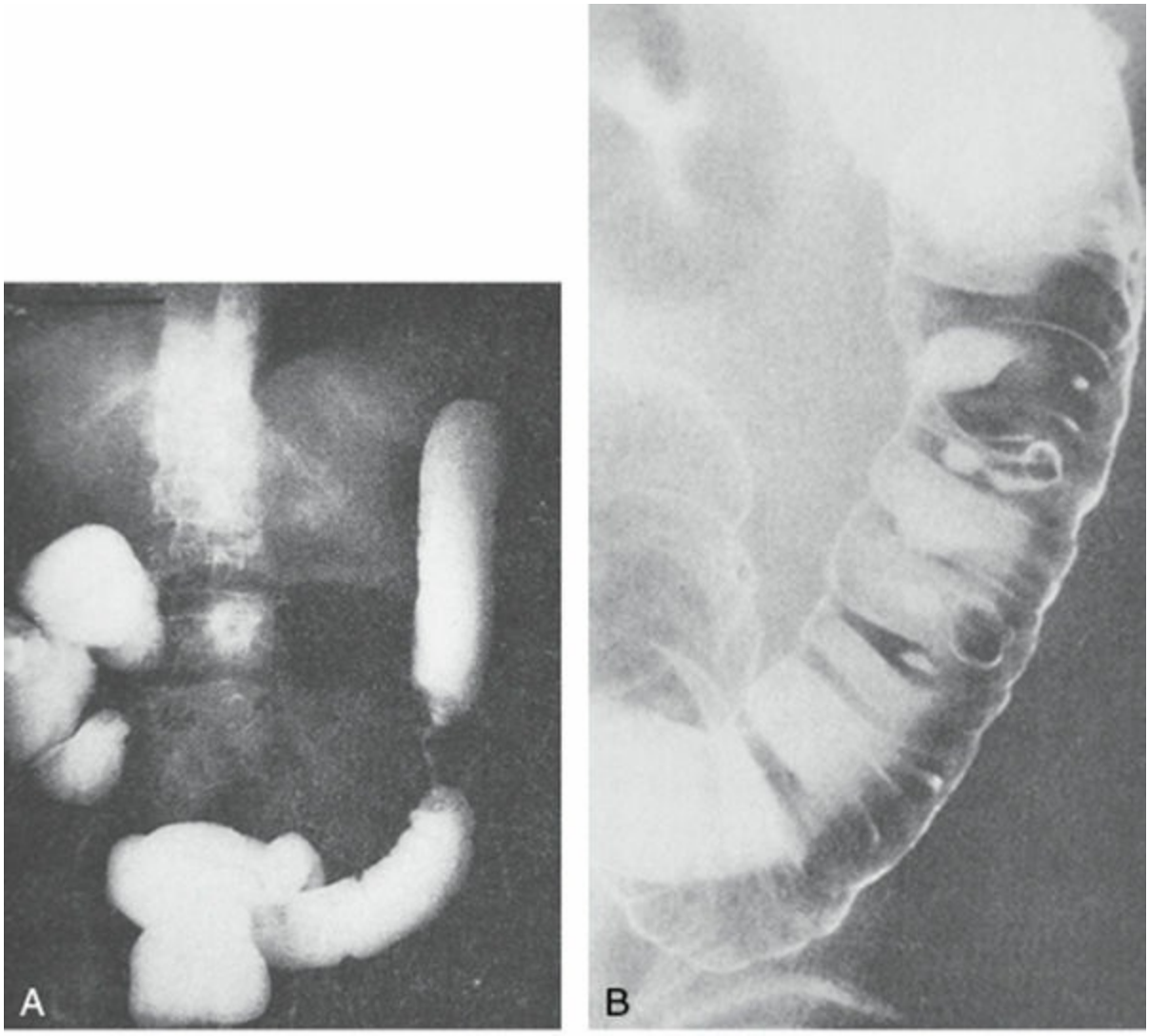


Figura 17-5. A) este estudio de contraste de bario simple delinea un carcinoma circunferencial obstructivo en el colon sigmoides. **B)** un estudio de contraste de bario doble muestra múltiples divertículos en el colon. Los divertículos se llenan con el bario en las superficies declives; los divertículos en las superficies no declives semejan sombras anulares.

Esta prueba la realiza casi siempre un radiólogo en el departamento de radiología en 45 min. Son posibles inflamación abdominal y presión rectal durante la instalación del BE.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con sospecha de perforación del colon: en estos casos se usa diatrizoato, un medio de contraste soluble en agua. No se realiza preparación intestinal.
- Personas incapaces de cooperar: esta prueba requiere que el sujeto mantenga el BE en el recto y el colon, lo cual puede ser especialmente difícil en ancianos.

- Pacientes con megacolon: el BE puede empeorar este trastorno.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Perforación del colon, sobre todo cuando el colon está debilitado por inflamación, tumor o infección.
- Impactación fecal por BE.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El BE residual en el abdomen de pruebas de contraste de BE previas: el bario puede interferir con la visualización de porciones del colon.
- Residuo considerable de heces en el colon: las heces obstruyen la visualización adecuada de la pared intestinal y pueden confundirse con pólipos.
- Espasmo en el colon: los espasmos pueden semejar signos radiográficos de cáncer. La administración de glucagón intravenoso (IV) reduce al mínimo los espasmos.

Preocupaciones relacionadas con la edad: pediatría

- La preparación típica de un niño puede incluir lo siguiente:
  - Edad ≤ 2 años:
    - Dieta con líquidos claros por 24 h antes de la prueba
    - Ayuno absoluto por cuatro horas antes de la prueba
    - Enema Fleet® pediátrico la noche anterior a la prueba; se repite tres horas antes de la prueba
  - Mayores de dos años:
    - Dieta de residuos bajos por dos días antes de la prueba
    - Dieta de líquidos claros (excepto leche) por 24 h antes de la prueba
    - Ayuno absoluto durante tres horas antes del estudio
    - Aceite de castor un día antes de la prueba:
      - Edad de dos a cuatro años: 1 onza
      - Edad de cinco a nueve años: 1.5 onzas
      - Edad de 10 a 16 años: 2 onzas
    - Enemas de solución salina la noche anterior a la prueba sólo si los resultados con el aceite de castor no fueron favorables
    - Enemas Fleet® pediátricos hasta que salga limpio, tres horas antes de la prueba.
- Vigilar la deshidratación o las anormalidades electrolíticas. Instruir a los padres para que hidraten al niño correctamente con líquidos que contengan electrólitos después del BE.
- El colon de un niño pequeño no tolera el volumen y la presión de la introducción del bario, como en el caso del adulto. Ambos deben reducirse.
- Un niño no puede retener el bario suficiente tiempo para completar el llenado total del colon. Por lo tanto, se usa un tubo rectal con un globo en la punta. El globo pequeño se insufla de manera mínima y se contraen los glúteos con firmeza para prevenir la defecación prematura del bario.

Preocupaciones relacionadas con la edad: ancianos

- La preparación de los intestinos puede ser difícil para un anciano. Con frecuencia estos pacientes viven solos y no pueden administrarse un enema. Puede considerarse un sistema de apoyo antes del día de la prueba de BE.
- Los adultos mayores se deshidratan con facilidad. La hipovolemia y la ortostasis pueden propiciar una caída. Más aún, pueden desarrollarse anormalidades electrolíticas, lo cual puede afectar el ritmo cardiaco. La preparación de los intestinos puede incrementarse o prolongarse por varios días para prevenir complicaciones. La hidratación con electrólitos es vital.
- Los ancianos tienen un tono muscular reducido y con frecuencia no pueden retener el bario lo suficiente para visualizar el colon de forma adecuada. Se inserta un tubo rectal con globo en la punta y se insufla para disminuir la defecación prematura del BE.
- Es particularmente importante la eliminación del bario residual en pacientes adultos mayores con estreñimiento crónico. Es preciso asegurarse de instruir a los pacientes acerca del uso de un laxante suave después de la prueba y continuar con él de forma diaria hasta que las heces ya no sean blancas.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Alentarlo para expresar preguntas y temores.
- Asistir al paciente con la preparación del intestino, que varía entre las instituciones. En los pacientes ancianos, esta preparación puede ser exhaustiva y causar deshidratación profunda. La preparación del intestino incluye, con frecuencia, restricción en la dieta, hidratación, ingestión de laxantes orales y enemas de limpieza. La preparación típica en la mayor parte de los adultos incluye lo siguiente:

  Día anterior al estudio:

  1. Suministrar al paciente líquidos claros (no productos lácteos) para el almuerzo y la comida.
  2. Proporcionar al paciente un vaso con agua o un líquido claro cada hora durante 8 a 10 h.
  3. 2 pm: administrar una botella completa (10 onzas) de citrato de magnesio o X-Prep® (extracto de fruta de senna).
  4. 7 pm: administrar tres tabletas de 5 mg de bisacodilo.
  5. Mantener al paciente en ayuno absoluto después de la medianoche.

  Día del estudio:

  1. Mantener en ayuno absoluto al paciente.
  2. 6 am: administrar un supositorio de bisacodilo o un enema de limpieza, o ambos.
- Determinar si el intestino está adecuadamente limpio. Cuando el retorno fecal está limpio, la preparación es apropiada. Si aún se eliminan grandes heces sólidas, la preparación es inadecuada. Notificar al radiólogo, que puede decidir prolongar la preparación intestinal.
- En pacientes con sospecha de obstrucción intestinal no debe administrarse laxante oral alguno. Si la catarsis es ineficiente y no se evacuan los enemas, puede existir una obstrucción colónica y debe notificarse de inmediato al médico.
- Se sugiere que el paciente lleve material de lectura al departamento de rayos X para que ocupe el tiempo mientras expulsa el bario.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se coloca un catéter con globo rectal.
  2. Se insufla el globo del catéter con firmeza contra el esfínter anal para contener el bario en el colon.
  3. Se le solicita al paciente que gire a las posiciones lateral, supina y prona.
  4. Se introduce el bario en el recto por gravedad.
  5. Se vigila el flujo del bario por medios fluoroscópicos.
  6. Se revisa de forma exhaustiva el colon a medida que el bario avanza por el intestino grueso y hacia el íleon terminal.
  7. Se drena el BE.
  8. Si se solicita ACBE, se introduce aire en el intestino grueso.
  9. Se le pide al paciente que expulse el bario y se obtiene una placa de rayos X posterior a la evacuación.
  10. El procedimiento regular para administrar el BE durante una colostomía consiste en instilar el medio de contraste a través de un cono de irrigación colocado en el estoma. Cuando se completan las series de rayos X, se permite la expulsión del bario del estoma. Se utiliza una corriente suave de agua clara para expulsar el BE residual. Véase el recuadro 17-3 para el cuidado especial del paciente sometido a colostomía.

RECUADRO 17-3 **Cuidado especial para el paciente sometido a colostomía**

- La preparación de los intestinos es la misma, con la excepción d que no se administran enemas.
- Puede solicitarse al paciente que irrigue la colostomía con una solución salina cuatro horas antes del estudio.
- Si se presenta una colostomía de asa (casi siempre en el cuadrante superior derecho del abdomen), se le pregunta al médico qué área del colon debe estudiarse. Si tan sólo se valora el colon distal, los laxantes orales no ayudan al proceso de limpieza. Se usan sólo irrigación y enemas. Si se estudia el colon proximal, se recurre a irrigación proximal y laxantes.
- Puesto que no puede retenerse el bario, se utiliza un catéter con globo.
- Es importante la eliminación del bario. Los laxantes y la irrigación deben administrarse hasta que las heces pierdan su tono blanquecino.

Después

Es preciso asegurarse de que el paciente defeque la mayor cantidad posible de BE.

- Se sugiere la aplicación de aceites en la zona anal para reducir el dolor anorrectal que puede ocasionar la preparación de la prueba.
- Promover la ingestión de líquidos con electrólitos para evitar la deshidratación o las anormalidades electrolíticas causadas por los agentes laxantes.
- Alentar el descanso después del procedimiento. El régimen de limpieza y el procedimiento de BE pueden ser extenuantes.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Informar al paciente que las heces iniciales pueden ser blanquecinas. Deben administrarse laxantes suaves hasta que las heces pierdan la tonalidad blanquecina. Cuando se expulsa todo el bario, las heces recobran su color normal.
- Es posible que se prescriban laxantes para facilitar la eliminación del bario.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumor maligno. Es evidente como un defecto de llenado en la columna de bario con una apariencia de "corazón de manzana".

Pólipos. Se identifican como defectos de llenado redondos en la columna de bario. Las heces pueden crear la misma imagen. La persistencia de la localización durante el estudio sugiere pólipos.

Divertículos. Son evidentes como sacos externos del colon. La diverticulosis se refiere sólo a la presencia de divertículos. La diverticulitis indica una inflamación infecciosa alrededor de los divertículos y se reconoce por un estrechamiento de la columna del bario.

Enfermedad inflamatoria intestinal (p. ej., colitis ulcerativa, enfermedad de Crohn). Es evidente como un estrechamiento de la columna de bario resultado de una inflamación pericolónica. Es típico un patrón de guijarros en la colitis ulcerativa; las áreas desprovistas de BE son características de la enfermedad de Crohn. El recto está comprometido casi siempre en la colitis ulcerativa, pero casi no en la enfermedad de Crohn. Las fístulas pueden ser evidentes en esta última.

Estenosis colónica secundaria a isquemia, infección o cirugía previa. Se reconoce por un estrechamiento sin forma de corazón de manzana en la columna de BE.

Colon perforado. Se identifica una filtración del contraste con la perforación. La causa más común de una perforación es cáncer o diverticulitis. Si se sospecha una perforación, debe usarse un agente de contraste hidrosoluble que contenga yodo, dado que puede absorberse por el cuerpo. El bario no puede absorberse y puede propiciar la persistencia de la infección.

Fístula colónica. Se reconoce por una fuga del agente de contraste del colon a otro órgano (p. ej., vejiga) o el área de los intestinos.

Apendicitis. Si bien el diagnóstico de apendicitis no puede determinarse con certeza, puede sustentarse por una falta de llenado de bario durante el BE. El apéndice no se llena en un 30 al 60% de los apéndices normales.

Compresión extrínseca del colon por tumores extracolónicos (p. ej., ovarios) o abscesos. Es evidente por una distorsión redondeada y convexa de la columna de BE.

Malrotación intestinal. En esta anormalidad congénita, el ciego que habitualmente se halla en el cuadrante inferior derecho del abdomen se

localiza en el superior izquierdo.

Vólvulo colónico. El ciego o la porción sigmoide del colon puede envolver al mesenterio y cortar el flujo del bario en el área del intestino. Algunas veces, la instilación de bario es terapéutica y puede reducir el vólvulo.

Intususcepción. Cuando el intestino proximal se introduce en el intestino distal (intususcepción) el flujo del bario se interrumpe en el extremo de la intususcepción. Algunas veces, la introducción del bario es terapéutica y puede reducir la intususcepción. En los niños, la intususcepción se debe con frecuencia a ganglios linfáticos agrandados en el área del cólico ileal. En adultos, un tumor polipoide es casi siempre la causa principal de la intususcepción.

Hernia. Una ingle agrandada (por lo regular hernias deslizantes) o hernias ventrales pueden contener al colon, el cual se observa fuera del abdomen y en el saco de la hernia.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colonoscopia. Provee una visualización directa de la mucosa del colon. Es más precisa que el BE y permite la cirugía endoscópica (p. ej., biopsia, politectomía).

Seguimiento del intestino delgado. Permite observar al intestino delgado.

Deglución de bario (esofagograma)

VALORES NORMALES

Tamaño, contorno, llenado, permeabilidad y posición normales del esófago.

INDICACIONES

La deglución de bario provee una visualización de la luz esofágica. Se indica en pacientes con los siguientes síntomas:

- Disfagia.
- Dolor torácico no cardiaco.
- Dolor al deglutir.
- Anormalidades al deglutir (véase el estudio de deglución [videofluoroscopia]).
- Reflujo gastroesofágico.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Este estudio de contraste de bario es una valoración mucho más profunda del esófago respecto de la mayoría de las series GI superiores. Como en casi todos los estudios de contraste de bario, los defectos del llenado y estrechamiento normales de la columna de bario revelan tumores, estrechamiento o compresión extrínseca por masas extraesofágicas o un corazón agrandado de manera anormal y grandes vasos sanguíneos. Las várices también pueden verse como defectos serpiginosos lineales de llenado. Asimismo, pueden observarse alteraciones anatómicas, como la hernia hiatal, los anillos de Schatzki y los divertículos (de Zenker o epifrénicos).

En pacientes con reflujo esofágico, el radiólogo puede identificar reflujo de bario del estómago al esófago. Las anormalidades musculares como acalasia y espasmo esofágico difuso pueden detectarse con facilidad. Si se sospechan perforaciones o rotura del esófago, es mejor usar un medio de contraste hidrosoluble en lugar de bario. Las anomalías anatómicas como un deslizamiento o las hernias hiatales paraesofágicas también pueden detectarse.

Este procedimiento se lleva a cabo por lo regular en el departamento de radiología por un radiólogo en 15 a 20 min. La prueba no produce ninguna incomodidad.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con datos de obstrucción intestinal o estreñimiento grave: el bario puede crear una

retención o impactación que simula un cálculo.

- Personas con órgano perforado: si se filtra el bario, el grado y duración de la infección son peores. Cuando se sospecha perforación se administra casi siempre diatrizoato, un medio de contraste que es soluble en agua y contiene yodo.
- Individuos con signos vitales inestables.
- Pacientes incapaces de cooperar durante la prueba.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Retención fecal inducida por el bario.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Comida en el esófago que impide una adecuada observación.

Prioridades clínicas

- Este estudio representa una valoración más profunda del esófago en comparación con la mayoría de los estudios de rayos X del tracto GI superior.
- El bario no se usa si hay sospecha de perforación o rotura del esófago. En estos casos se administra un agente de contraste hidrosoluble.
- Después de la prueba se recomienda usar laxantes para favorecer la eliminación del bario.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- El paciente debe permanecer en ayuno absoluto por al menos ocho horas antes de la prueba. Por lo regular se mantiene a la persona en ayuno absoluto después de la medianoche del día de la prueba.
- Determinar la capacidad del enfermo para deglutir. Si el paciente tiende a aspirar, notificar al radiólogo.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se le pide al paciente en ayuno que degluta el medio de contraste. Casi siempre se utiliza sulfato de bario en forma de malteada; sin embargo, ante la posibilidad de un órgano perforado, se emplea diatrizoato.
  2. El paciente ingiere el agente de contraste a través de un popote o pajilla y se coloca en la mesa de rayos X en una posición semierguida.
  3. El paciente debe girarse a varias posiciones para observar de forma correcta el esófago completo.
  4. Con fluoroscopia o videofluoroscopia, el radiólogo observa el flujo del medio de contraste a través del esófago completo.

Después

Es necesario que el paciente evacue todo el bario. Se recomiendan laxantes. De modo inicial, las heces son blanquecinas, pero recobran su color normal con la eliminación completa del bario.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Informar al paciente que las heces tendrán al principio un color blanquecino. Se deben administrar laxantes suaves hasta que las heces ya no tengan dicha coloración. Cuando se ha expulsado todo el bario, la materia fecal recupera su color normal.
- Es posible prescribir laxantes para facilitar la evacuación del BE.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Obstrucción esofágica completa o parcial. La mayoría de las veces es efecto de una neoplasia; sin embargo, la acalasia o la constricción pueden ser tan graves que provocan también obstrucción. Los pacientes refieren disfagia.

Cáncer. Es más evidente en la forma de un estrechamiento esofágico o una disminución de la función gastroesofágica.

Esofagitis corrosiva o péptica (p. ej., cloro) o ulceración. Puede causar sangrado, perforación, cicatrización y constricción.

Constricciones cicatrizadas. Por lo general son una secuela de una esofagitis péptica o corrosiva sin tratamiento.

Anillos esofágicos inferiores. Pueden ser congénitos o adquiridos como resultado de un reflujo prolongado.

Várices. Las várices venosas submucosas pueden ser efecto de una

hipertensión portal prolongada.

Calasia o acalasia. La calasia se presenta en niños que no tienen la función del esfínter esofágico inferior. Estos pacientes tienen reflujo gastroesofágico. La acalasia es adquirida en casi todos los casos, pero puede ser congénita. Estos pacientes no pueden relajar el esfínter esofágico inferior y se desarrolla una obstrucción esofágica (disfagia).

Trastornos de la motilidad esofágica (p. ej., presbiesófago, escleroderma, espasmo esofágico difuso). Los pacientes ancianos pueden tener una motilidad asincrónica que impide que la comida deglutida avance por el esófago.

Divertículos. Pueden identificarse en el esófago superior (Zenker) y ser resultado de espasmos del músculo cricofaríngeo (esfínter esofágico superior) o el esófago inferior (epifrénico). El origen puede ser una infección paraesofágica.

Compresión extrínseca por tumores extraesofágicos, cardiomegalia o aneurisma aórtico. Distorsiona la anatomía esofágica normal.

PRUEBAS RELACIONADAS

Esofagogastroscopia endoscópica. Esta prueba permite la observación directa de la luz esofágica.

Densitometría ósea (contenido mineral óseo [CMO], absorciometría ósea, densidad mineral ósea [DMO], detección DEXA)

VALORES NORMALES

Normal: < 1 SD debajo de lo normal: (> -1.0)
Osteopenia: 1.0 a 2.5 SD debajo de lo normal: (-1 a -2.5)
Osteoporosis: > 2.5 SD debajo de lo normal: (< -2.5)

INDICACIONES

Los sistemas de densitometría determinan el contenido mineral óseo y la densidad para diagnosticar osteoporosis. Se pueden utilizar también para valorar a pacientes sometidos a tratamiento para la osteoporosis. Las indicaciones incluyen lo siguiente:

- Ooforectomía premenopáusica temprana o síndromes de deficiencia estrogénica (p. ej., amenorrea).
- Placas simples indicativas de osteopenia.
- Endocrinopatías conocidas por su relación con la osteopenia (p. ej., hiperparatiroidismo, prolactinoma, síndrome de Cushing, hipogonadismo masculino, hipertiroidismo).
- Fracturas inexplicables o múltiples.
- Anorexia.
- Mieloma múltiple.
- Inmovilidad prolongada.
- Malabsorción GI (proteínas y calcio).
- Enfermedades renales crónicas (hiperparatiroidismo secundario y terciario).
- Tratamiento relacionado con osteopenia (p. ej., heparina a largo plazo, tratamiento antihormonal para cáncer mamario o tratamiento con esteroides).
- Valoración del tratamiento por osteoporosis (p. ej., moduladores selectivos de los receptores de estrógeno, bisfosfonatos, calcitoninas).
- Tras el inicio de la menopausia para tomar una decisión mejor informada con respecto a los riesgos y beneficios del tratamiento de reemplazo hormonal (recuadro 17-4)

RECUADRO 17-4 **Pacientes en quienes se recomienda una prueba de densidad mineral ósea (DMO)**

- Mujeres posmenopáusicas con al menos un factor de riesgo adicional (antecedentes familiares, ascendencia caucásica, constitución corporal delgada).
- Todas las mujeres mayores de 65 años.
- Mujeres que considerarían un tratamiento para la osteoporosis o los síntomas de la menopausia si la DMO afectara tal decisión.
- Mujeres que han recibido un tratamiento de reemplazo hormonal por un tiempo prolongado.
- Hombres o mujeres con hiperparatiroidismo.
- Hombres o mujeres que reciben o quizá reciban un tratamiento prolongada glucocorticoide.
- Hombres o mujeres sometidos a valoración para confirmar la eficiencia del tratamiento para osteoporosis.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La osteoporosis y osteopenia o una masa ósea disminuida se desarrollan más a menudo en mujeres posmenopáusicas. Los huesos se vuelven frágiles y se fracturan con facilidad. Las enfermedades relacionadas con la osteoporosis incluyen disfunción renal, hiperparatiroidismo y síndrome de

malabsorción del tracto GI; los tratamientos largos con esteroides y la inmovilidad prolongada son factores de predisposición. Las consecuencias de la osteoporosis son casi siempre fracturas por compresión vertebral y fracturas de cadera. Estas fracturas cuestan millones a los servicios de salud por el tratamiento médico y el cuidado de largo plazo. Aún más importante, alrededor del 20% de los pacientes mayores de 45 años muere en plazo de un año como consecuencia de las fracturas de cadera o vértebras.

Se dispone de métodos para identificar las etapas tempranas de la osteoporosis. Cuanto más temprano se reconozca la osteoporosis, más efectivo es el tratamiento y menos grave el curso clínico. Si se retrasa el diagnóstico de osteoporosis hasta la aparición de fracturas o la revelación de huesos “delgados” en las placas simples de rayos X, es menos probable el éxito del tratamiento.

El diagnóstico de osteoporosis debe llevar a instituir un tratamiento médico radical, que puede ser costoso e implica riesgos. Por lo tanto, el diagnóstico de osteoporosis debe basarse en datos precisos, esto es, debe medirse la masa mineral ósea (determinada mejor con la densidad mineral ósea [DMO]). La densitometría ósea se desarrolló para proveer una medida adecuada y precisa de la fuerza de los huesos a partir de la densidad ósea. Se valoran de manera sistemática los diferentes grupos de huesos porque representan de manera precisa al esqueleto completo. La columna lumbar es el mejor representante del hueso esponjoso. El radio es el hueso cortical que se estudia de modo más fácil. La cadera proximal (cuello del fémur) es el mejor hueso esponjoso y compacto mixto. Se pueden estudiar sitios óseos específicos si presentan síntomas.

Existen múltiples métodos para cuantificar la DMO. El método empleado con más frecuencia para determinar la densidad ósea es la **densitometría de energía dual (absorciometría)**. Este método utiliza una fuente dual de fotones para medir la densidad del hueso. Con una absorciometría de energía dual de rayos X **(DEXA)** se usan los rayos para proveer dos energías diferentes de rayos X y emitir fotones duales en el espectro de rayos X. Debido a que la DEXA emplea dos fotones, se produce más energía para que los huesos (columna vertebral y cadera [cuello del fémur]) rodeados de tejido más blando puedan penetrarse con mayor facilidad. El radio también puede medirse con cualquiera de estas técnicas de energía dual.

Se conocen otros métodos para determinar la DMO. La **tomografía**

cuantitativa computarizada (QCT, por sus siglas en inglés) usa la tecnología de la TC para medir los huesos centrales, en particular la columna. La absorciometría de rayos X simples utiliza un rayo simple para medir la densidad de un hueso periférico (dedo, muñeca o talón). La **absorción de ultrasonido** (ultrasonido cuantitativo) puede usarse para medir los huesos periféricos (talón [calcáneo], rodilla o tibia media).

La DMO puede valorar el esqueleto axial (columna, cadera, pelvis) o el esqueleto periférico (antebrazos, radio, muñeca, talón). La primera es más precisa; sin embargo, cuando el peso del paciente excede el límite para la mesa de estudio o los cambios artríticos graves afectan el esqueleto axial, sólo es posible efectuar pruebas en el esqueleto axial.

Por lo general, la densidad ósea se expresa en términos de desviación estándar (SD) de los valores promedio. Los valores T comparan los resultados del paciente con los de un grupo de adultos jóvenes sanos. Los valores Z contrastan los resultados del paciente con un grupo de control de la misma edad. Los valores T probablemente son más precisos en el valor predictivo de riesgo de fractura. La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la osteopenia como el valor de la densidad ósea mayor de 1 de la SD por debajo de los valores máximos de masa ósea en mujeres jóvenes y la osteoporosis como el valor mayor de 2.5 SD por debajo de la misma escala de medición.

Con base en la DMO del cuello femoral (y otros criterios clínicos) puede calcularse el riesgo de una fractura osteoporótica mayor y el riesgo de fractura de cadera. Esto se conoce como **valoración del factor de riesgo**. De manera adicional, la identificación de la fractura vertebral es importante en el diagnóstico de osteoporosis porque la presencia de una o más de estas fracturas es un indicativo sólido de riesgo de fractura de columna, cadera y otros sitios. La **valoración de fractura vertebral** (VFA) puede realizarse mediante imágenes generadas por la detección DEXA; este estudio analiza las imágenes de la parte baja del tórax y la columna lumbar. Si se identifica una fractura vertebral, se recomiendan compuestos minerales que fortalezcan el hueso, cualquiera que sea el valor T. La presencia de una fractura vertebral indica un riesgo sustancial de fracturas vertebrales o no vertebrales subsecuentes independientes de la densidad mineral ósea u otros factores de riesgo de osteoporosis. La VFA se recomienda en mujeres posmenopáusicas con una DMO reducida y:

- Edad > 70.
- Pérdida de estatura > 1.6 pulgadas.

- Fractura vertebral previa.
- Enfermedad crónica con riesgo incrementado de fractura vertebral (p. ej., EPOC, artritis reumatoide o enfermedad de Crohn).
- Osteoporosis.
- Mujeres posmenopáusicas que reciben tratamiento glucocorticoide o un inhibidor de la aromatasa.

Los datos los interpretan e informan el radiólogo o el médico capacitado en medicina nuclear. Los estudios de densidad ósea suelen tomar alrededor de 30 a 45 min para realizarse y no representan ninguna incomodidad. Sólo se administra una radiación mínima (la dosis total de exposición a radiación es menor de la empleada en un estudio de rayos X torácico).

Las pruebas de DMO son importantes como parte de las pruebas habituales en mujeres posmenopáusicas. En general, se recomienda efectuar una valoración de DMO cada dos años para identificar signos de osteoporosis. Las mujeres y hombres con fracturas osteoporóticas conocidas, hiperparatiroidismo o administración prolongada de tratamiento con esteroides pueden beneficiarse de una prueba anual.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El BE puede incrementar de forma falsa la densidad de la columna lumbar. Las medidas de densidad ósea no deben realizarse en los 10 días posteriores a un estudio con BE.
- Una esclerosis artrítica calcificada de las vértebras posteriores puede incrementar de modo falso la densidad ósea de la columna.
- Un aneurisma aórtico abdominal calcificado puede incrementar de forma errónea la densidad de la columna.
- Los instrumentos de fijación interna en la cadera o el radio pueden incrementar de manera equívoca la densidad ósea en estos huesos.
- La joyería metálica u otros objetos pueden incrementar de modo falso la densidad ósea.
- Las fracturas previas o cambios artríticos graves del hueso bajo estudio pueden aumentar de manera errónea la densidad ósea.
- Las grapas metálicas colocadas en el plano de la vértebra en pacientes sometidos a una operación abdominal pueden incrementar de modo falso la densidad ósea.
- Las detecciones óseas previas pueden disminuir falsamente la densidad ósea porque los fotones generados desde el hueso como resultado de un radionúclido administrado con anterioridad se detectan en el contador de centelleos.

Prioridades clínicas

- La densitometría ósea se ideó para proporcionar una medida más exacta y precisa de la fuerza del hueso basada en la densidad ósea.
- De acuerdo con la OMS, la osteopenia se presenta si el valor de la densidad ósea es > 1 SD por debajo de los valores máximos de masa ósea en mujeres jóvenes y se desarrolla osteoporosis si el valor es > 2.5 SD debajo del mismo punto.
- Esta prueba no debe realizarse en los 10 días siguientes a un estudio con bario, dado que éste puede incrementar de forma equivocada la densidad ósea de la columna lumbar.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Indicar al paciente que no son necesarios ayuno o sedación.
- Explicar el procedimiento al paciente.
- Solicitar al paciente que se despoje de todos los objetos metálicos (p. ej., hebillas, cierres, monedas, llaves, joyería) que obstruyan la dirección del escáner. El paciente puede permanecer vestido.

Durante

- El paciente yace en posición supina sobre una mesa de imágenes (figura 17-6) con las piernas apoyadas en una almohada para que la pelvis y la columna lumbar estén rectas.

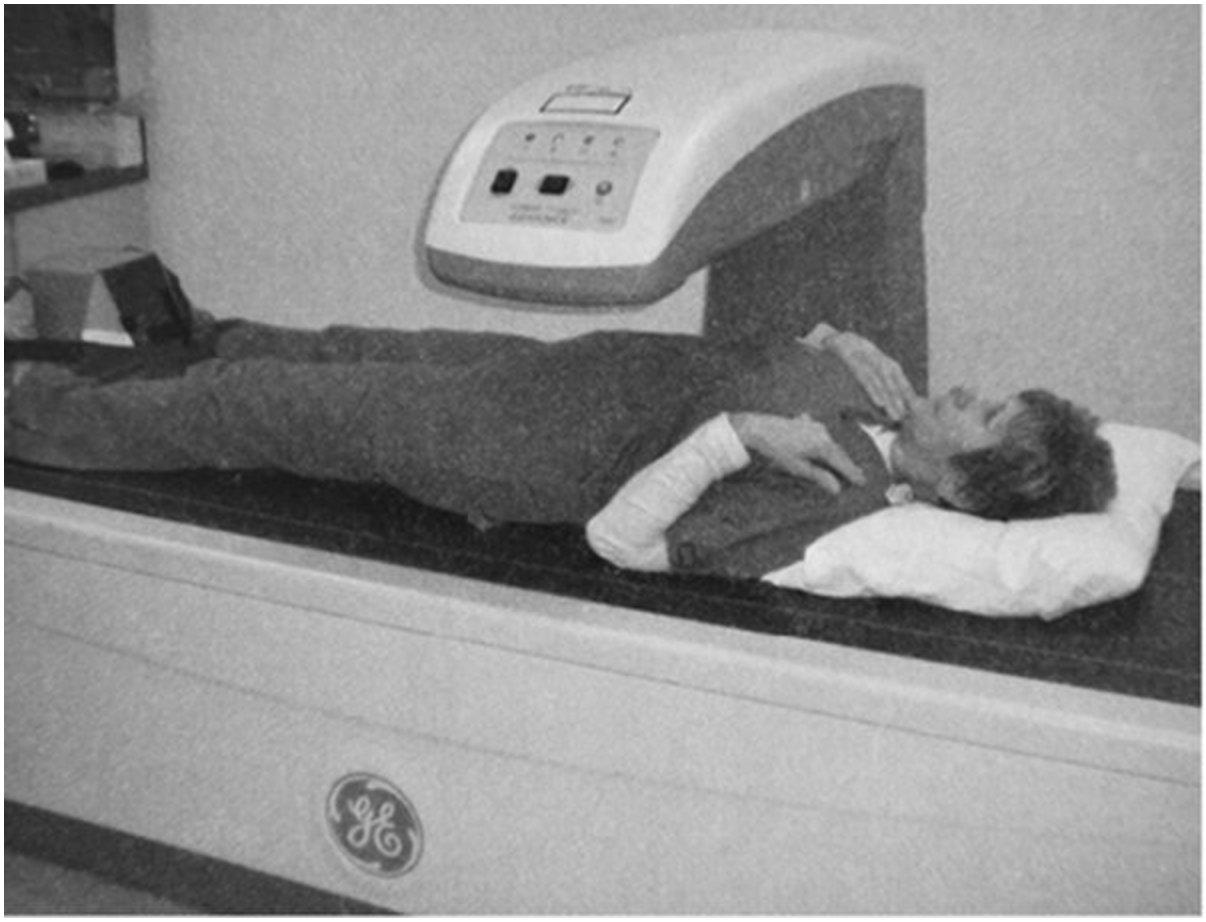


Figura 17-6. Densitometría ósea. Obsérvese que no es necesario que el paciente se desvista. Sin embargo, debe despojarse de la joyería.

- Bajo la mesa pasa lentamente un generador de fotones por debajo de la columna lumbar.
- Sobre la mesa, una cámara detectora de centelleos (rayos gamma o X) pasa sobre el paciente de forma paralela al generador. Las imágenes de los huesos lumbares y de la cadera se proyectan en un monitor.
- A continuación se aplica fuerza sobre un estribo que gira de forma interna la cadera no dominante y se repite el procedimiento sobre la cadera. Se realiza un procedimiento similar para valorar el radio. Cuando se estudia el radio, se prefiere el brazo no dominante, a menos que haya antecedentes de fractura en ese hueso.
- Existen numerosos tipos de máquinas para la densitometría ósea. Algunas unidades periféricas analizan con rapidez dedos, talón o antebrazo y se usan a menudo para identificar a pacientes con riesgo de osteoporosis. Los resultados anormales se someten a otro procedimiento más exhaustivo, descrito con anterioridad.

Después

- En la pantalla de la computadora aparece una ventana pequeña con la columna lumbar, cuello femoral y radio distal. La computadora calcula el número de fotones que no absorbe el hueso o el contenido mineral óseo (CMO). La DMO se calcula de la siguiente forma:

$$DMO = \frac{CMO(g/cm^2)}{\text{superficie del hueso}}$$

- Los hallazgos se comparan con datos de mujeres sanas de 25 a 35 años de edad y se determina la curva de desviación estándar inferior o superior. Éste es el valor T. Los valores T positivos representan un hueso más fuerte de lo normal; los valores T negativos indican un hueso más débil de lo normal. Los valores Z se calculan de la misma manera, pero la comparación se lleva a cabo con pacientes de la misma edad, sexo, raza, estatura y peso.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Osteopenia (masa ósea baja).

Osteoporosis. La osteopenia precede a la osteoporosis. La causa más común de la osteoporosis es la falta de hormonas sexuales (estrógeno en las mujeres, testosterona en los hombres). La osteopenia puede ser efecto de insuficiencia ovárica primaria, consecutiva a menopausia, ooferectomía o enfermedad hipofisaria. En pacientes masculinos, la osteoporosis se presenta casi siempre en niños con deficiencias hormonales congénitas.

Hiperparatiroidismo. El exceso de hormona paratiroidea moviliza el calcio del hueso, lo cual produce desmielinización y debilidad ósea.

Insuficiencia renal crónica. El exceso del fosfato que se acumula como resultado de una filtración glomerular reducida disminuye el calcio sanguíneo. La hormona paratiroidea se estimula para incrementar las concentraciones de calcio. El exceso de hormona paratiroidea moviliza el calcio óseo y provoca desmielinización y debilidad ósea (hiperparatiroidismo secundario). Si hay una estimulación paratiroidea persistente, las glándulas paratiroideas se vuelven autónomas y secretan hormona tiroidea en grandes cantidades a pesar de los valores normales de calcio, por lo que se desarrolla un hiperparatiroidismo terciario. Los cambios óseos son los mismos ya descritos.

Malabsorción del tracto GI. No se pueden absorber calcio ni proteínas. Los huesos no tienen los minerales necesarios y se reduce la densidad ósea.

Síndrome de Cushing.

Tratamiento esteroideo crónico. Los glucocorticoesteroides inhiben la

mineralización ósea y disminuye la densidad ósea.

Tratamiento con heparina crónica. La heparina se une al calcio y otros minerales. Estos minerales, por lo tanto, no están disponibles para el crecimiento de los huesos. Más aún, tales minerales se movilizan desde sus depósitos. La densidad ósea decrece.

Inmovilidad crónica. La fisiopatología de la desmineralización del hueso en pacientes inmovilizados no se entiende por completo.

PRUEBAS RELACIONADAS

Rayos X de huesos (largos). Las placas simples pueden identificar una desmineralización del hueso e indicar osteoporosis profunda.

Marcadores bioquímicos del hueso. El telopéptido N, fosfatasa alcalina específica de hueso, el piridinio y la osteocalcina son marcadores bioquímicos rápidos del hueso y se usan para vigilar el tratamiento de la osteoporosis.

Rayos X de huesos largos

VALORES NORMALES

Sin evidencia de fractura, tumor, infección o anormalidades congénitas.

INDICACIONES

Este estudio se realiza para valorar cualquier hueso por fractura, infección, artritis, tendinitis o espolones. La edad ósea se puede determinar en niños para cuantificar el crecimiento y el desarrollo. Se pueden reconocer tumores primarios y metastásicos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las placas de rayos X de huesos largos se obtienen por lo regular cuando el paciente refiere quejas en un área del cuerpo. Las fracturas o tumores se detectan con facilidad con estudios de rayos X. Pueden reconocerse infecciones graves o crónicas que afectan al hueso (osteomielitis). Los estudios de rayos X de los huesos largos también pueden detectar destrucción de las articulaciones y espolones óseos como resultado de una artritis persistente. Los patrones de crecimiento pueden seguirse con estudios seriales de rayos X de los huesos largos, las más de las veces de las muñecas y las manos. Se puede documentar y vigilar la consolidación de una fractura. Las placas de rayos X de las articulaciones revelan la presencia de derrames en las articulaciones e inflamación de los tejidos blandos. Las calcificaciones de los tejidos blandos indican cambios inflamatorios crónicos de la bolsa cercana o los tendones. La inflamación de los tejidos blandos también puede identificarse en estas placas de rayos X. Debido a que el cartílago y los tendones no se visualizan de manera directa, no pueden reconocerse las fracturas o esguinces y las lesiones de ligamentos.

Se deben obtener al menos dos placas desde un ángulo de 90° para que la región del hueso bajo estudio pueda observarse desde dos ángulos distintos (casi siempre el anteroposterior y el lateral). Algunos estudios de hueso (p. ej., cráneo, columna, cadera) requieren vistas oblicuas para observarse todas las partes que necesitan observarse.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Joyería o ropa que pueda obstruir la visualización radiográfica del hueso a valorar.
- Los estudios previos de bario pueden reducir la visualización radiográfica completa de algunos de los huesos que rodean al abdomen (p. ej., columna, pelvis).

Prioridades clínicas

- Esta prueba puede determinar la edad ósea para establecer el crecimiento y desarrollo. Por lo regular se utilizan los huesos de las muñecas y las manos para esta determinación.
- Cuando se obtienen placas de rayos X deben protegerse los testículos u ovarios de los pacientes, además del abdomen si la paciente está embarazada, para prevenir una exposición a la radiación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Manipular con cuidado cualquier parte lesionada del paciente.
- Instruir al sujeto para que se mantenga inmóvil durante la obtención de las placas de rayos X. Esto puede ser difícil en ocasiones, sobre todo cuando el paciente tiene dolor intenso por una lesión reciente.
- Proteger los testículos, ovarios o abdomen (en embarazadas) para impedir la exposición a la radiación.
- Indicar a la persona que no se requieren ayuno o sedación.

Durante

- En el departamento de radiología se le solicita al paciente colocarse en diferentes posiciones. Se obtiene una placa de rayos X en cada posición.
- Esta prueba la realiza de manera sistemática un técnico radiólogo en algunos minutos.
- El paciente debe saber que la prueba no produce incomodidad alguna, excepto tal vez por el movimiento de una extremidad lesionada.

Después

- Se administra un analgésico para aliviar el dolor, si está indicado.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Fracturas.

Trastornos óseos congénitos (p. ej., acondroplasia, displasia, disostosis). Se detectan trastornos diversos relacionados con el hueso, ausencia de un hueso, o crecimiento y desarrollo de un hueso o grupos óseos.

Tumores (sarcoma osteogénico, enfermedad de Paget, mieloma, metástasis). Son evidentes en la forma de una destrucción osteoblástica (defectos radiolúcidos en el hueso) o reacción osteoclástica (áreas radiopacas del hueso) al tumor.

Infección u osteomielitis. Se reconocen por la inflamación del tejido

blando alrededor del hueso en la zona afectada. Otras señales pueden incluir disostosis y destrucción del área ósea afectada.

Osteoporosis u osteopenia. La desmineralización del hueso y adelgazamiento indican osteoporosis. Los pacientes tienen un riesgo elevado de sufrir fracturas traumáticas o atraumáticas.

Destrucción de las articulaciones (artritis). Los cambios de la artritis degenerativa y reumatoide pueden delinearse como un estrechamiento del espacio de las articulaciones debido a la destrucción del cartílago. Se pueden reconocer cambios en los huesos y espolones.

Espolones. Los crecimientos exofíticos de los huesos en puntos de presión (talones y pies) pueden causar dolor intenso.

Patrón anormal de crecimiento. El desarrollo óseo puede valorarse con placas de rayos X de las muñecas, brazos, pelvis y cráneo. La comparación de los hallazgos con parámetros normales para la edad cronológica provee una perspectiva y conocimiento acerca de posibles alteraciones del crecimiento y el desarrollo.

Derrame articular. La inflamación y una radiodensidad aumentada indican derrame, que puede ser resultado de sangrado, traumatismo, inflamación o infección.

Cuerpos extraños. Las placas de rayos X de extremidades pueden delinear cuerpos extraños (por lo regular en manos y pies).

Cateterización cardiaca (angiografía coronaria, angiocardiografía, ventriculografía)

VALORES NORMALES

Movimiento normal del músculo cardiaco, arterias coronarias normales y distensibles, vasos sanguíneos grandes normales y una presión y volumen intracardiacos normales.

INDICACIONES

La cateterización cardiaca se realiza para visualizar las cavidades del corazón, arterias y grandes vasos. Se solicita por lo regular para valorar el dolor torácico. Se utiliza asimismo para localizar la región de una oclusión coronaria en individuos con prueba de esfuerzo positiva y determinar los efectos de una valvulopatía. La cateterización del hemicardio derecho es el método más preciso para cuantificar el gasto cardiaco. También puede medir las presiones cardiacas derechas e identificar émbolos pulmonares.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La cateterización permite la valoración del corazón, los grandes vasos (aorta, vena cava inferior, arteria pulmonar y vena pulmonar) y las arterias coronarias. Para la cateterización cardiaca se inserta un catéter dentro del corazón a través de la vena periférica (para la cateterización derecha del corazón) o arteria (para la cateterización izquierda del corazón). A través del catéter se registran las presiones y se inyectan las tinciones radiográficas. Con la ayuda de los cálculos computarizados se pueden determinar el gasto cardiaco y otras medidas de la función cardiaca. La cateterización se indica por las siguientes razones:

1. Identificar, localizar y cuantificar la gravedad de una enfermedad ateroesclerótica y oclusiva de la arteria coronaria.
2. Determinar la gravedad de los defectos septales o valvulares adquiridos o congénitos.
3. Reconocer anomalías cardiacas congénitas, como la transposición de grandes venas, el conducto arterioso persistente o un retorno anómalo venoso del corazón.
4. Establecer el éxito de una operación cardiaca previa o una angioplastia con globo.
5. Valorar la función muscular cardiaca.
6. Identificar y cuantificar aneurismas ventriculares.
7. Identificar una enfermedad adquirida de los vasos sanguíneos grandes, como una oclusión ateroesclerótica o aneurismas en el arco aórtico.
8. Valorar y tratar a pacientes con un infarto miocárdico (MI) agudo.
9. Insertar un catéter para la vigilancia de las presiones del hemicardio derecho, como la arteria pulmonar y las presiones pulmonares, y para medir el gasto cardiaco. Este último puede medirse sólo durante la

cateterización del hemicardio derecho (el cuadro 17-2 provee presiones y volúmenes utilizados para el seguimiento cardiaco).

CUADRO 17-2	Presiones y volúmenes usados en la vigilancia cardiaca	
	Descripción	**Valor normal**
Presiones		
Presión arterial	Presión de la arteria braquial	90 a 120/60 a 80 mm Hg
Presión sistólica ventricular izquierda	Presión máxima en el ventrículo izquierdo durante la sístole	90 a 140 mm Hg
Presión diastólica final ventricular izquierda	Presión en el ventrículo izquierdo al final de la diástole	4 a 12 mm Hg
Presión venosa central	Presión en la vena cava superior	2 a 14 cm H_2O
Presión pulmonar de enclavamiento	Presión en las vénulas pulmonares, una medida indirecta de la presión auricular izquierda y la presión ventricular izquierda diastólica final	Aurícula izquierda: 6 a 15 mm Hg
Presión arterial pulmonar	Presión en la arteria pulmonar	15 a 28/5 a 16 mm Hg
Presión arterial aórtica	La misma que la presión arterial	
Volúmenes		
Volumen diastólico final (VDF)	Cantidad de sangre presente en el ventrículo izquierdo al final de la diástole	50 a 90 mL/m^2
Volumen sistólico final (VSF)	Cantidad de sangre presente en el ventrículo izquierdo al final de la sístole	25 mL/m^2
Volumen sistólico (VS)	Cantidad de sangre expulsada por el corazón en una contracción (VS = VDF -VSF)	45 ± 12 mL/m^2
Fracción de expulsión (FE)	Proporción (fracción) de VDF expulsada del ventrículo izquierdo durante la sístole (FE = VS/VDF)	0.67 ± 0.07
Gasto cardiaco (GC)	Cantidad de sangre expulsada por el corazón en un minuto	3 a 6 L/min
Índice cardiaco (IC)	Cantidad de sangre que expulsa el corazón en 1 min por metro cuadrado de superficie corporal (IC = GC/superficie corporal)	2.8 a 4.2 $L/min/m^2$ en un paciente con una superficie corporal de 1.5 m^2

10. Dilatar las arterias estenosadas (angioplastia) y colocar una cánula arterial o realizar una arteriectomía con láser.

La cateterización cardiaca se lleva a cabo bajo condiciones estériles. En

la cateterización derecha del corazón casi siempre se usan las venas yugular, subclavia, braquial o femoral para el acceso vascular (figura 17-7). En la cateterización izquierda del corazón se coloca por lo general la cánula en la arteria femoral derecha o, de manera alternativa, las arterias braquial o radial. Mientras se coloca el catéter dentro de los grandes vasos de la cavidad del corazón, se vigilan y registran las presiones. También se obtienen muestras de sangre para análisis de contenido de oxígeno. El catéter avanza con una guía apropiada hasta la posición deseada. Después de registrar las presiones, se consigue una visualización angiográfica de las aurículas, así como válvulas y arterias coronarias a través de la inyección de una tinción radiográfica.

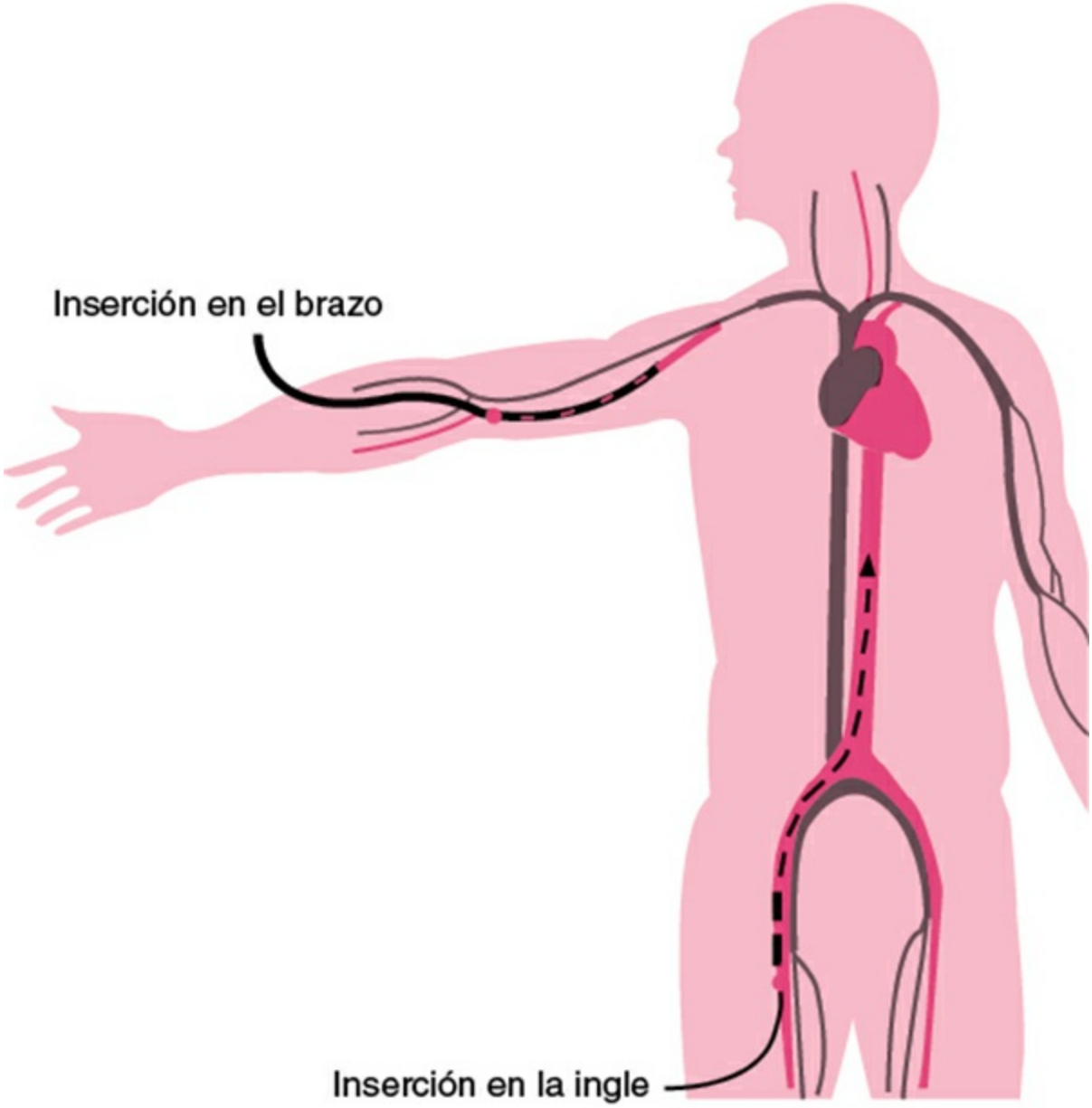


Figura 17-7. Sitios de inserción de la cateterización cardiaca.

La **angioplastia coronaria transluminal percutánea** y las **cánulas intracoronarias** son procedimientos terapéuticos que pueden realizarse durante la angiografía coronaria en centros médicos donde se practican operaciones a corazón abierto. Durante esta intervención se introduce un catéter con globo especialmente diseñado en las arterias coronarias y se coloca a través del área estenosada. Esta zona puede a continuación dilatarse mediante insuflación controlada del globo y se coloca después una endoprótesis. El arteriograma coronario se repite después para documentar los efectos de una gran dilatación del área estenótica. Se pueden colocar **endoprótesis** de arterias coronarias en el sitio de una estenosis previa después de la angioplastia y así mantener la permeabilidad durante más tiempo.

La **aterectomía** de las placas arteriales coronarias puede indicarse para abrir de manera más permanente algunas de las placas ateromatosas induradas. Algunas lesiones oclusivas con características no favorables para una angioplastia con globo son ideales para la aterectomía. Se practica más a menudo la aterectormía rotacional, en la cual se mueve un pequeño bisturí que rota dentro de un catéter en la obstrucción arterial; se insufla un globo para posicionar el bisturí justo en el depósito de grasa y a continuación el instrumento elimina el depósito de grasa de la pared de la arteria. Se recolecta en el catéter y se remueve.

La cateterización cardiaca la efectúa un cardiólogo en un lapso aproximado de una hora. Durante la inyección del contraste, el paciente puede experimentar sofocamiento intenso, que puede ser incómodo, pero dura tan sólo de 10 a 15 seg. Algunos pacientes muestran una tendencia a toser mientras el catéter se inserta en la arteria pulmonar. Se sugiere dar apoyo verbal al paciente durante la obtención de los rayos X, dado que los ruidos intensos pueden atemorizarlo.

Preocupaciones relacionadas con la edad

- Los pacientes ancianos con deshidratación crónica o insuficiencia renal moderada tienen riesgo elevado de insuficiencia renal inducida por el contraste.
- El gasto urinario debe vigilarse después del procedimiento. Se debe promover la ingestión de líquidos debido a que puede inducirse deshidratación por la acción diurética del contraste.

CONTRAINDICACIONES

- Personas que no pueden cooperar durante la prueba.
- Pacientes que rechazan la intervención si se encuentra una lesión sensible.
- Pacientes con alergia al contraste de yodo que no han recibido medicación preventiva para la alergia.
- Pacientes embarazadas, a menos que los beneficios sean mayores que los riesgos de radiación por exposición del feto.
- Personas con enfermedades renales, ya que el contraste yodado es nefrotóxico.
- Sujetos propensos al sangrado debido a que el sitio de punción venosa o arterial puede no cicatrizar.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Arritmias cardiacas.
- Perforación del miocardio.
- Insuficiencia renal (véase el recuadro 17-2).
- Enfermedad cerebrovascular embólica inducida por catéter (apoplejía) o MI.
- Complicaciones relacionadas con la inserción del catéter, como trombosis arterial, embolismo o seudoaneurisma.
- Reconocer las complicaciones potenciales del contraste yodado ya mencionadas.
- Infección del sitio de inserción del catéter.
- Neumotórax después de cateterización de la vena subclavia en el hemicardio derecho.
- Posibles acidosis o hipoglucemia en pacientes que consumen metformina y reciben contraste con yodo. La metformina debe suspenderse el día de la prueba para prevenir esta complicación.

Prioridades clínicas

• Confirmar si existe alergia al contraste yodado.
• Realizar una valoración basal de los pulsos periféricos del paciente antes de la cateterización.
• Después de la prueba mantener al paciente en reposo en cama 4 a 8 h para permitir que la punción arterial selle por completo.
• Descartar en el sitio de punción arterial sangrado, hematoma y ausencia del pulso.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

- Obtener consentimiento informado por escrito.
- Mitigar los temores y ansiedades del paciente acerca de la prueba. Aunque este estudio suscita un miedo intenso en el paciente, se realiza con frecuencia y las complicaciones son raras.
- Instruir al paciente para restringir la vía oral por lo menos 4 a 8 h antes de la prueba.
- Preparar el sitio de inserción del catéter como lo indica la guía.
- Seguir la valoración para alergia de contraste yodado.
- Marcar el sitio de los pulsos periféricos con una pluma antes de la cateterización. Esto facilita la valoración posterior a la cateterización de los pulsos de las extremidades afectadas y no afectadas.
- Proveer una adecuada sedación antes de la cateterización como lo ha indicado el médico.
- Alentar al paciente a orinar antes de presentarse en el laboratorio de cateterización.
- Despojarse de todos los objetos de valor y prótesis dentales antes de que el paciente se traslade al laboratorio de cateterización.
- Obtener una vía IV para administrar líquidos y fármacos cardiacos si es necesario.

Durante

- Trasladar al paciente al laboratorio de cateterización cardiaca.
- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Preparar el sitio de inserción del catéter elegido y cubrirlo de forma estéril.
  2. Puncionar con la aguja el vaso seleccionado.
  3. Colocar un alambre a través de la aguja y una cubierta en el alambre y dentro del vaso.
  4. Insertar el catéter de angiografía a través de la cubierta sobre el alambre guía para colocar el catéter de modo apropiado.
  5. Una vez que el catéter se halla en la localización deseada, cuantificar los volúmenes y presiones cardiacos elegidos.
  6. Realizar una ventriculografía cardiaca con inyección controlada de material de contraste.
  7. Cateterizar cada arteria coronaria. Efectuar a continuación la angiografía cardiaca con una inyección controlada de material de contraste.
  8. Durante la inyección, tomar las radiografías con rapidez.
  9. Vigilar de forma constante los signos vitales del paciente durante el procedimiento.
  10. Si se practica una **angioplastia**, seguir los siguientes pasos para el procedimiento:
    a. El cardiólogo coloca el catéter y el globo en el área de estenosis.
    b. Mientras se observa el trazo electrocardiográfico (ECG) se insufla el globo y se dilatan las áreas estenóticas
    c. Si aparecen signos de isquemia miocárdica, se desinsufla el globo de inmediato.
    d. Por lo general se insufla el globo sólo por 10 seg.
  11. Después de obtener toda la información requerida se extrae el catéter.
  12. Se coloca un mecanismo químico para sellado vascular en el sitio de punción de la arteria para sellarla.

Después

- Vigilar los signos vitales del paciente.
- Aplicar presión en el sitio de acceso vascular.
- Mantener al paciente en reposo en cama 4 a 8 h para posibilitar el cierre completo del sitio de punción arterial.
- Mantener la extremidad afectada extendida e inmovilizada con bolsas de arena para atenuar el

sangrado.

- Descartar en el sitio de punción sangrado, hematoma o ausencia de pulso.
- Revisar los pulsos del paciente en ambas piernas. Comparar con los valores basales antes del procedimiento.
- Alentar al paciente a ingerir abundantes líquidos para mantener una hidratación adecuada. La deshidratación puede deberse a la acción diurética del contraste. Vigilar la frecuencia urinaria.
- Valorar al enfermo para reconocer una reacción tardía al contraste (disnea, taquicardia, urticaria o ampollas). Esto ocurre en las primeras 2 a 6 h después de la prueba. Tratar con antihistamínicos o esteroides.
- Informar al paciente que el cardiólogo revisará el angiograma y los resultados estarán disponibles en 1 o 2 días.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Instruir al paciente acerca de la forma de posicionar la extremidad para disminuir el sangrado.
- Identificar signos de sangrado (disminución de la presión arterial y aumento del pulso).
- Descartar en el sitio de punción sangrado y hematoma.
- Indicar al paciente que notifique cualquier signo de adormecimiento, hormigueo, dolor o pérdida de la función de la extremidad afectada.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Enfermedad coronaria oclusiva. La estenosis de una o más arterias coronarias (o sus ramas) puede identificarse con facilidad y localizarse para revascularización con angioplastia o un injerto de arteria coronaria por derivación.

Variaciones anatómicas de las cavidades cardiacas y grandes vasos. Los defectos septales de aurículas y ventrículos, conducto arterioso persistente y transposición de grandes vasos se encuentran dentro de las anormalidades que pueden reconocerse.

Aneurisma ventricular. La dilatación aneurísmica de parte de la pared muscular por infarto y debilidad es evidente en la ventriculografía.

Trombos murales ventriculares.

Tumor intracardiaco.

Dinámicas alteradas del flujo sanguíneo.

Miocardiopatía.

Déficit motor de la pared ventricular.

Defectos adquiridos o congénitos del tabique o anormalidades valvulares. Las anomalías ventriculares son más evidentes durante la

porción ventriculográfica del estudio. Algunas de estas anormalidades también causan efectos hemodinámicos, que se reconocen por lecturas de presión realizadas durante la cateterización cardiaca.

Enfermedad aneurísmica o ateroesclerosis de la raíz aórtica.

Aneurisma coronario.

Fístula coronaria.

Anormalidades del retorno venoso pulmonar.

Émbolos pulmonares. Las anomalías y enfermedades de los grandes vasos se reconocen al seguir el gasto de contraste después de la ventriculografía.

Hipertensión pulmonar. Este trastorno se identifica por las lecturas de presión obtenidas durante la cateterización cardiaca.

Gasto cardiaco disminuido. El gasto cardiaco se valora de forma más precisa con la cateterización del hemicardio derecho. El lado derecho se cateteriza si se requieren las lecturas del gasto cardiaco o se sospechan enfermedades en el hemicardio derecho.

Desaturación de oxígeno arterial. La saturación de oxígeno arterial puede estar disminuida cuando se mezclan la sangre venosa y la arterial. Esto puede observarse con defectos septales, transposición de grandes vasos o cortocircuitos congénitos.

PRUEBAS RELACIONADAS

Detección nuclear cardiaca. Esta prueba puede suministrar información similar concerniente a la pared ventricular y su función y movimiento. Puede determinarse la fracción de expulsión (una medida del gasto cardiaco) y las dinámicas de flujo sanguíneo. Se pueden observar los sitios de oclusión coronaria arterial con los nuevos radioisótopos.

Tomografía computarizada (TC) del corazón. Esta prueba se aplica a los vasos sanguíneos del corazón y sus coronarias. Es un sustituto promisorio no invasivo de la cateterización cardiaca.

Radiografía de tórax

VALORES NORMALES

Pulmones y estructuras subyacentes normales

INDICACIONES

Es el estudio que se obtiene con más frecuencia, debido a que proporciona una gran cantidad de información sobre corazón, pulmones, tórax óseo, mediastino y grandes vasos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La radiografía de tórax es importante en la valoración de los sistemas pulmonares y cardiacos. Este procedimiento es parte de los estudios generales de admisión en pacientes adultos. Puede obtenerse gran información por el estudio de rayos X. Los estudios realizados permiten la identificación y vigilancia de las siguientes alteraciones:

1. Tumores de pulmones (primarios y metastásicos), corazón (mixoma), pared torácica (sarcomas de tejido blando) y tórax óseo (sarcoma osteogénico).
2. Inflamación del pulmón (neumonía), pleura (pleuritis) y pericardio (pericarditis).
3. Acumulación de líquido en la pleura (derrame pleural), pericardio (derrame pericárdico) y pulmón (edema pulmonar).
4. Acumulación de aire en el pulmón (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) y pleura (neumotórax).
5. Fracturas de los huesos del tórax o vértebras.
6. Hernia diafragmática.
7. Tamaño del corazón, que puede variar según sea la función cardiaca.
8. Calcificación, que puede indicar un deterioro de grandes vasos o granulomas pulmonares previos (de histoplasmosis o algún otro tipo de infección).
9. Ubicación de dispositivos IV colocados centralmente.
10. Infección en el pulmón, como neumonía o tuberculosis.

La mayoría de las radiografías se obtiene a una distancia de 30 cm con el paciente de pie. Pueden usarse las posiciones sedente o supina, pero la radiografía obtenida con el paciente en posición supina no revela las cantidades de líquido o un neumotórax. Para una vista (proyección) **posteroanterior (PA)**, los rayos X pasan a través de la parte posterior del cuerpo hacia el frente (anterior) (figura 17-8 A, B). Para una vista **anteroposterior**, los rayos X pasan de los planos anterior al posterior. Para una vista **lateral**, los rayos X entran por un costado (figura 17-9 A, B). Para vistas **oblicuas**, los rayos X pasan a través del cuerpo desde varios ángulos. Las vistas **lordóticas** obtenidas con el paciente reclinado proveen una visualización de los ápices (porciones redondeadas superiores) de los pulmones y son habituales en la detección de tuberculosis. Las radiografías **en decúbito** se obtienen con el sujeto reclinado en posición lateral, para demostrar y localizar el líquido, que se torna visible en el espacio pleural (derrame pleural). El cuadro 17-3 muestra la vista requerida para detección de varios problemas.

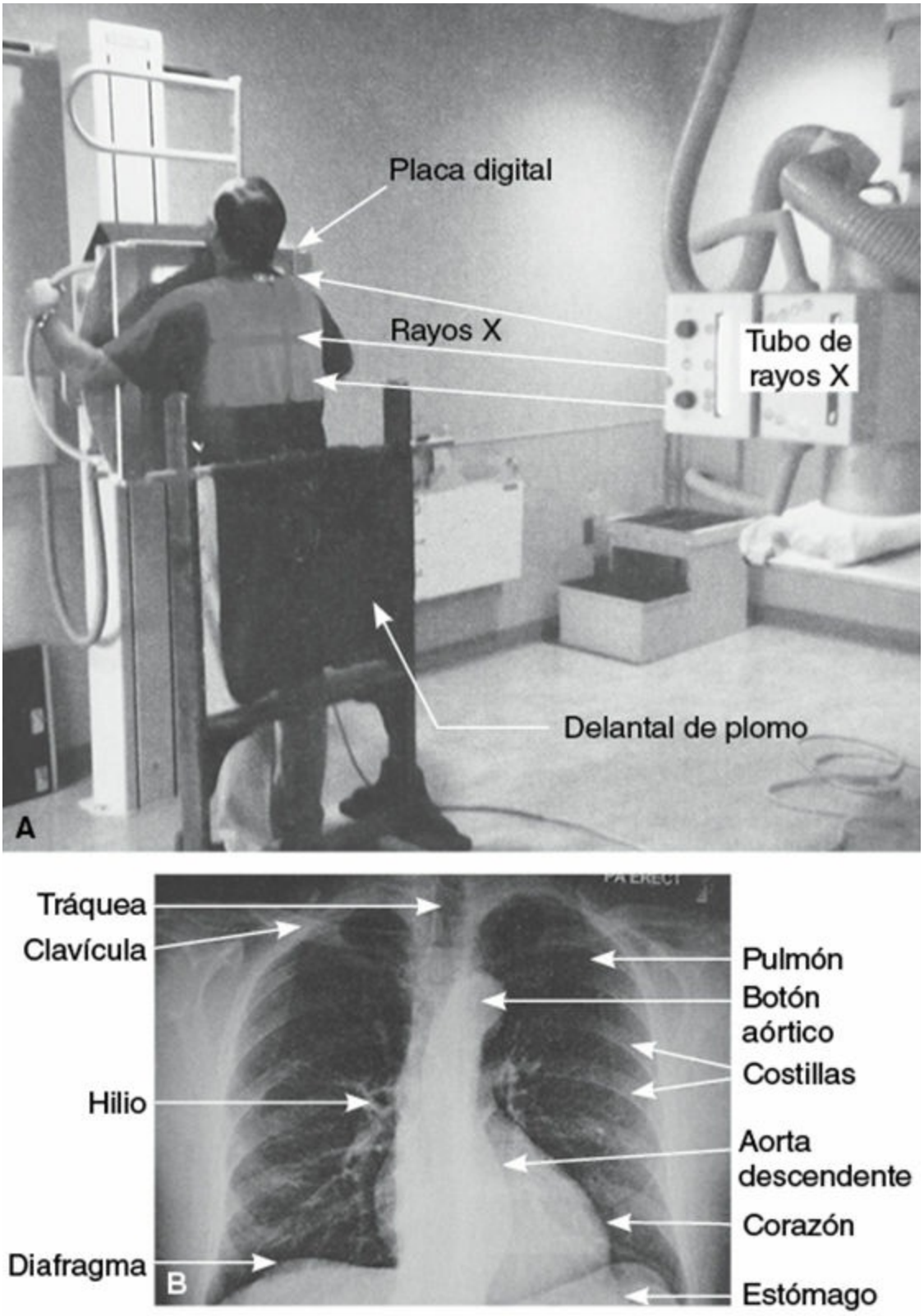
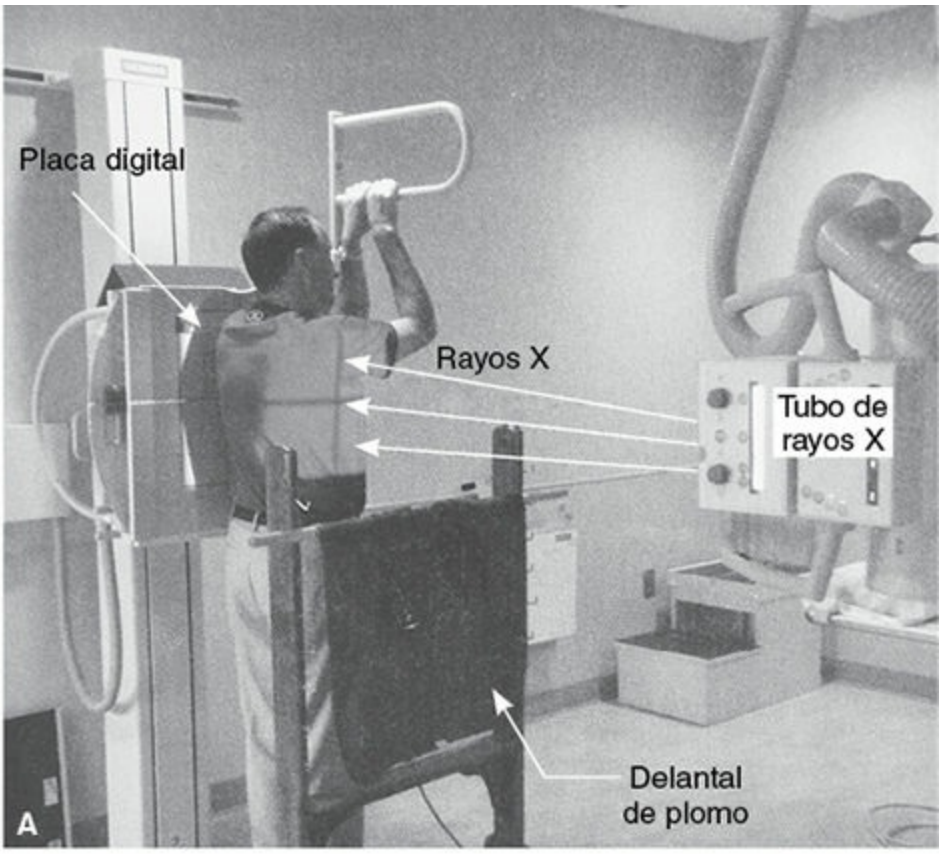


Figura 17-8. **A)** vista PA de rayos X. Obsérvese la dirección de los rayos X del tubo de cátodos que pasa a través del paciente hacia la placa digital receptora de rayos X. Nótese también el delantal de plomo para protección de los rayos dispersos. **B)** radiografía PA de tórax. El diafragma separa los contenidos abdominales (incluido el estómago) del tórax. El corazón está situado en medio del tórax hacia el lado izquierdo; los pulmones llenos de aire se representan como espacios oscuros en ambos

lados del tórax. La tráquea se observa como una sombra oscura en el cuello y tórax superior; el punto más alto de la aorta descendente es el botón. La aorta descendente discurre de forma vertical en frente de las vértebras. Las costillas, clavículas y otras estructuras óseas pueden verse como parte de la caja torácica.



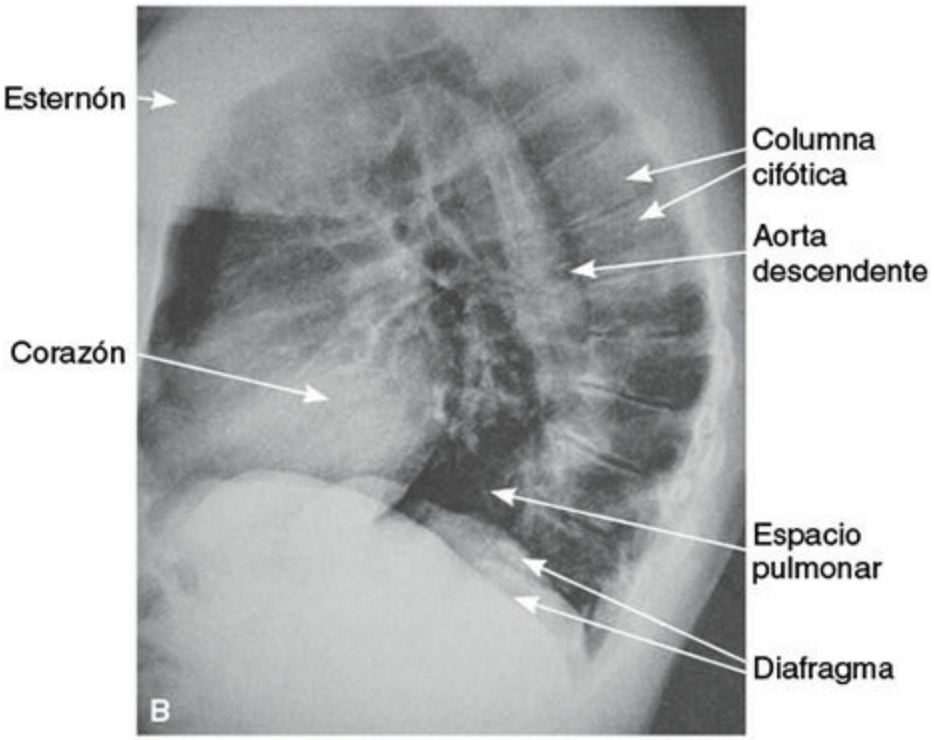


Figura 17-9. **A)** vista lateral de una radiografía de tórax. Nótese la dirección de los rayos X del tubo de cátodos a través del paciente y hacia la placa digital receptora de rayos X. Asimismo, obsérvese el delantal de plomo para proteger de los rayos dispersos. **B)** radiografía lateral de tórax. El corazón está situado en la parte anterior del tórax debajo el esternón. Los pulmones llenos de aire se representan como espacios oscuros. La aorta descendente discurre verticalmente delante de las vértebras. Los cuerpos vertebrales se observan en el tórax posterior y se encuentran curvados debido a la cifosis.

La **fluoroscopia** es una técnica de imagen que proyecta imágenes en movimiento en tiempo real (como una película) de varias partes del cuerpo (p. ej., enema con bario, arteriografía GI superior). Cuando se usa durante la radiografía, se pueden valorar los pulmones, el diafragma y los movimientos cardiacos. Esto puede ser útil para distinguir un nódulo pulmonar de un pezón mamario prominente. Con la respiración profunda, un nódulo pulmonar se aparta en gran medida del pezón. El movimiento diafragmático también puede valorarse con fluoroscopia. Esto es útil en el diagnóstico de parálisis diafragmática. El movimiento paradójico diafragmático vinculado con un movimiento de parálisis diafragmática prolongado puede observarse de modo más fácil con una “prueba de olfateo”. En esta prueba, junto con la fluoroscopia torácica, se le pide al paciente que sostenga una respiración profunda con la nariz, mientras se observa el movimiento diafragmático. Si el diafragma se eleva, en lugar de deprimirse durante el olfateo, se documenta el movimiento paradójico (consistente con parálisis diafragmática).

Los estudios de rayos X torácicos se realizan en el departamento de radiología. Los estudios obtenidos con una máquina de rayos X portátil pueden efectuarse en la cama del paciente y en pacientes graves que no pueden dejar la unidad de enfermería.

CONTRAINDICACIONES

- Mujeres embarazadas, a menos que los beneficios sean mayores que el riesgo de exponer al feto a la radiación.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Trastornos (p. ej., dolor intenso o problemas para respirar debidos a EPOC) que impiden que el paciente pueda sostener una respiración profunda.
- Cicatrices de una cirugía pulmonar previa (dificultan la interpretación).
- Obesidad (es necesario que más rayos X penetren el cuerpo para producir una radiografía clara).
- Los marcapasos, joyería, perforaciones o artículos de ropa con componentes metálicos pueden obstruir la identificación de hallazgos radiográficos.

Prioridades clínicas

- Los estudios de rayos X se realizan mejor en el departamento de radiología, pero pueden obtenerse en la cama del paciente, si éste no puede dejar la unidad de enfermería.
- La posición del paciente durante la prueba depende del trastorno sospechado (cuadro 17-3).
- Para prevenir las anormalidades inducidas por radiación se usa una cubierta con plomo para cubrir los testículos en los hombres y los ovarios en las mujeres.

CUADRO 17-3 Posiciones del paciente requeridas para identificar anomalías sospechadas

Problema sospechado	Posición requerida
Neumotórax	Erguida
Derrame	Decúbito lateral
Mediastino ensanchado	Erguida
Agrandamiento cardiaco	Erguida
Costilla rota	Oblicua
Tuberculosis	Lordósica

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al paciente que no es necesario el ayuno.
- Instruir al paciente para que se despoje de la ropa hasta la cintura y se coloque una bata para rayos X.
- Instruir al paciente para que se desprenda de todos los objetos metálicos (p. ej., collares, prendedores) para que no bloqueen la visualización del tórax.
- El sujeto debe realizar respiraciones profundas y sostenerlas hasta la obtención de las imágenes.
- Confirmar que los testículos en los hombres y los ovarios en las mujeres estén cubiertos con un delantal de plomo para prevenir anormalidades inducidas por la radiación.
- Informar al paciente que la radiografía torácica no produce incomodidad alguna.

Durante

- Después de acomodar de modo correcto al paciente, se le pide que sostenga una respiración profunda y la mantenga hasta la obtención de la placa de rayos X.
- Las radiografías las obtiene el técnico radiólogo en algunos minutos.

Después

- La radiografía de tórax no exige ningún cuidado especial.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Pulmón

Tumores pulmonares (primarios o metastásicos). Son evidentes como masas de tejido blando en los campos pulmonares.

Neumonía. Una opacidad aumentada (luminosidad) en el campo pulmonar indica neumonía o tejido pulmonar atelectásico.

Edema pulmonar. Una opacidad aumentada del pulmón es indicativa de edema pulmonar, más a menudo de una deficiencia cardiaca congestiva.

Derrame pleural. Es evidente el líquido en la pared torácica como una opacidad elevada fuera de los campos pulmonares, en particular en los márgenes costofrénicos. Una placa en decúbito lateral muestra capas afuera del líquido pleural libre. Sin embargo, el líquido encapsulado no revela estas capas.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Un espacio pulmonar aumentada es típico de EPOC.

Neumotórax. El aire fuera del espacio pulmonar (neumotórax) siempre es anormal. Si es lo suficientemente grande, se requiere la inserción de una sonda torácica para liberar el aire atrapado y expandir el pulmón de nueva cuenta.

Atelectasia. Es evidente el colapso de los alveolos pulmonares en la forma de parches blancos o líneas en los campos pulmonares.

Tuberculosis (TB). Se desarrolla casi siempre en los lóbulos superiores; la TB crónica se vincula con la calcificación.

Absceso pulmonar. El absceso pulmonar se reconoce como una masa

pulmonar con un centro hueco (radiolúcido). Algunas veces pueden crecer hongos dentro del absceso.

Enfermedades congénitas pulmonares (hipoplasia). La aplasia congénita o la hipoplasia del tejido pulmonar es identificable como un tejido atenuado en el lado afectado.

Pleuritis. Una pleura engrosada indica pleuritis, la cual es efecto de causas virales, bacterianas, neoplásicas u otras.

Cuerpos extraños en el tórax, bronquios o esófago. Los cuerpos extraños que se degluten, aspiran o penetran (balas) pueden detectarse con facilidad.

Corazón

Crecimiento cardiaco. Cuando el corazón ocupa más del 50 al 60% del largo horizontal del tórax existe un crecimiento cardiaco por insuficiencia cardiaca congestiva o miocardiopatía.

Pericarditis.

Derrame pericárdico. Estas alteraciones se proyectan como sombras grandes en el corazón.

Pared torácica

Sarcoma de tejido blando.

Sarcoma osteogénico. Este tumor primario crea masas en el tórax óseo y el tejido blando de la pared torácica y éstas se observan en dichas áreas.

Fractura de costillas o columna torácica. Se reconoce mejor en las radiografías laterales u oblicuas; las fracturas pueden estar desplazadas o bien alineadas. Las más de las veces se relaciona con otro traumatismo torácico.

Escoliosis torácica. Las alteraciones de la alineación torácica vertebral son obvias en las radiografías de tórax.

Tumor metastásico del tórax óseo. Los nódulos osteolíticos (oscuros) u osteoblásticos (blancos) pueden observarse en el tórax óseo. Los de mama, próstata, riñón y pulmones son los cánceres más comunes que proyectan metástasis a los huesos de esta región.

Diafragma

Hernia hiatal o diafragmática. Este trastorno es evidente como un aumento de la opacidad en el mediastino posteroinferior.

Mediastino

Calcinosis aórtica. Es notoria cuando se reconocen líneas blancas en la pared de la aorta calcificada.
Crecimiento de ganglios linfáticos. Las masas centrales del mediastino indican un crecimiento de los ganglios linfáticos, casi siempre de origen neoplásico.
Aorta dilatada. Puede indicar aneurisma.
Timoma.
Linfoma.
Tiroides subesternal. Estas anormalidades se identifican como masas de tejido blando en el mediastino anterosuperior.
Mediastino ensanchado. Puede ser efecto de crecimiento cardiaco, aneurisma, crecimiento de ganglios linfáticos o hematoma.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tomografía computarizada (TC) del tórax. Esta prueba proporciona una información más detallada acerca de las alteraciones patológicas del tórax y sus estructuras.

Tomografía computarizada abdominal y pélvica (TAC; TC de abdomen y pelvis; TC helicoidal o espiral de abdomen y pelvis; angiografía TC; colonoscopia TC; colonoscopia virtual)

VALORES NORMALES

Sin datos de anormalidad.

INDICACIONES

La TC se utiliza en la valoración de órganos abdominales y pélvicos. La TC puede indicarse para guiar las agujas durante la biopsia de tumores y la aspiración de líquidos, estadificar neoplasias y, si se realiza de forma seriada y repetida, vigilar la enfermedad abdominal.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La tomografía abdominal es un procedimiento radiográfico no invasivo y preciso empleado para diagnosticar alteraciones patológicas (p. ej., tumores, quistes, abscesos, inflamación, perforación intestinal, sangrado intraabdominal, obstrucción abdominal o uretral, aneurismas vasculares y cálculos) en los órganos abdominales y retroperitoneales. Los resultados de la imagen tomográfica se obtienen cuando pasan los rayos X a través de los órganos abdominales desde varios ángulos. La variación de la densidad de cada tejido hace posible que los rayos X penetren en grados variables. A cada densidad se le asigna un valor numérico conocido como coeficiente de densidad, el cual se procesa de forma digital en diferentes tonos de grises y se interpreta en una imagen nítida en un monitor (figura 17-10). La imagen puede reforzarse al repetir la TC después de una administración IV de material de contraste yodado. Estas imágenes pueden registrarse en una radiografía o grabarse de forma digital.

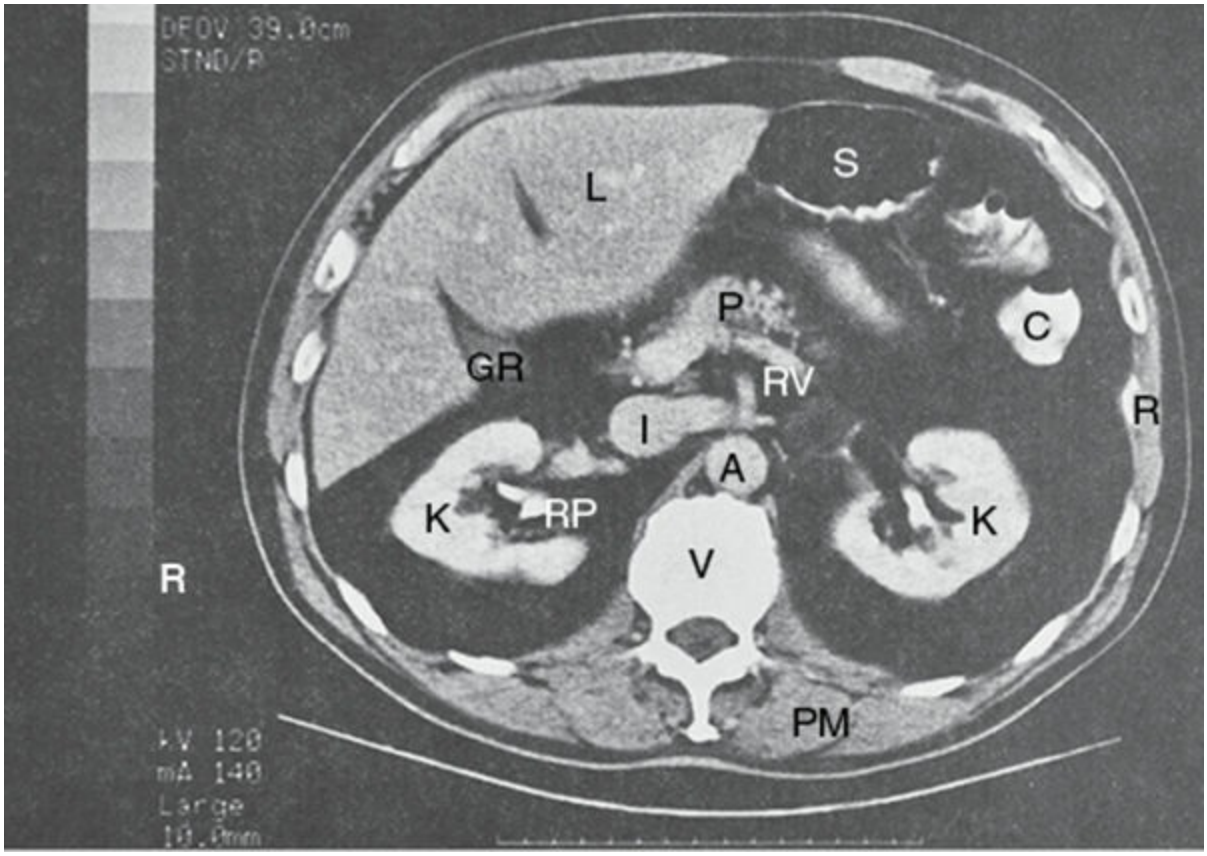


Figura 17-10. Tomografía del abdomen. En condiciones normales se pueden identificar muchas estructuras abdominales en una TC. A, aorta; C, flexura esplénica del colon (teñida con contraste); GB, vesícula biliar (con un área radiolúcida por cálculos biliares); I, vena cava inferior; K, riñón; L, hígado; P, páncreas; PM, músculos paraespinales de la espalda; ER, costillas del tórax inferior; RP, pelvis renal del sistema colector derecho; RV, vena renal izquierda; S, estómago lleno de aire/contraste; V, vértebra.

Con esta técnica es posible delinear tumores hepáticos, abscesos, traumatismos, quistes y anormalidades anatómicas, así como tumores pancreáticos, seudoquistes, inflamación, calcificación, sangrado y traumatismos. Los riñones y las vías urinarias también se visualizan de manera adecuada.

Los tumores renales y quistes, obstrucción ureteral, cálculos y trastornos renales y uretrales congénitos se observan de manera apropiada con el uso de material de contraste IV. Los cálculos pueden delinearse sin contraste IV. También puede identificarse la extravasación de la orina, secundaria a traumatismo u obstrucción. Los tumores suprarrenales e hiperplasia pueden diagnosticarse mejor con TC. Algunas publicaciones sobre radiología indican que la histología de la neoplasia puede determinarse con base en los coeficientes de densidad mostrados en la tomografía.

Con la TC pueden reconocerse grandes malformaciones, perforaciones

del intestino y apendicitis, en especial cuando se ingiere material de contraste oral (véase la colonoscopia virtual). El bazo puede visualizarse con TC para identificar hematomas, laceraciones, fracturas, infiltración tumoral y trombosis esplénica venosa. Asimismo, pueden valorarse los ganglios linfáticos retroperitoneales, que habitualmente están presentes, pero todos los ganglios con un diámetro mayor de 2 cm se consideran anormales. La aorta abdominal y sus ramas principales pueden explorarse en busca de aneurismas y trombos intramurales, además de las estructuras pélvicas, incluidos útero, ovarios, trompas de Falopio, glándula prostática y recto; por su parte, la musculatura puede revisarse para reconocer tumoraciones, abscesos, infección o hipertrofia. La ascitis y el hemoperitoneo pueden identificarse con facilidad en una TC. Las neoplasias, abscesos o perforación de los órganos pélvicos pueden reconocerse si se dirige la TC hacia la pelvis. La detección perineal puede demostrar absceso perianal o tumores/infecciones perirrectales.

La **detección dinámica con TC** puede realizarse al inyectar un medio de tinción en la arteria del órgano estudiado. La detección dinámica puede indicar el flujo sanguíneo y el grado de vascularización de un órgano o parte de él en el abdomen.

La detección con TC proporciona datos del paciente, mientras éste pasa a través del portal. Con la tecnología de la TC de múltiples detectores, los datos pueden generarse mientras el individuo pasa a través del portal. Con el uso de múltiples colimadores para producir el haz de rayos (y múltiples bancos de detectores), se pueden obtener grandes imágenes con un gran número de datos en un periodo muy corto de tiempo. Todo el abdomen puede explorarse en menos de 30 seg mientras se sostiene una respiración. Los cortes son muy delgados (1 a 5 mm), de tal modo que se reducen al mínimo las distorsiones por la respiración y el movimiento con estas imágenes de rápida sucesión y se producen imágenes con mayor velocidad y precisión.

Con esta técnica pueden obtenerse 200 a 500 imágenes individuales. Al presentar en tiempo real este volumen de imágenes en tres dimensiones (3D) es posible que el técnico que lleva a cabo la interpretación visualice y analice la información en 3D. Las reconstrucciones en dos y tres dimensiones pueden proveer información precisa de los órganos intraabdominales en pocos segundos, en especial de los vasos mesentéricos, lo cual permite al radiólogo observar las estructuras desde múltiples vistas y direcciones.

Con el uso de la **imagenología volumétrica en 3D** puede añadirse una perspectiva en 3D a los tumores u órganos abdominales y pélvicos bajo observación, lo cual suministra información para la colonoscopia y la angiografía virtuales. La **colonoscopia virtual** utiliza TC y programas computacionales de realidad virtual, de tal manera que pueden delinearse los órganos sin necesidad de insertar un colonoscopio. La colonoscopia virtual es una alternativa apropiada para el uso de la colonoscopia endoscópica, ya que no se requiere sedación y no se experimenta ninguna molestia. Los pacientes necesitan una preparación intestinal antes de la prueba y el procedimiento se efectúa en el departamento de radiología, al principio con la inserción de un tubo flexible en el recto y a continuación con el flujo de aire a través del tubo para insuflar el colon y mejorar la visualización. El aire actúa como medio de contraste. La prueba se completa en 10 o 20 min. Debido a que no es necesaria la sedación, los pacientes pueden abandonar la sala de tomografía sin la necesidad de mantenerse en observación o en tiempo de recuperación. Los individuos pueden realizar sus actividades normales después del procedimiento y comer, trabajar o conducir sin ningún retraso. Al contrario de la colonoscopia endoscópica, la polipectomía o la biopsia no pueden llevarse a cabo con la prueba virtual. Si se identifican alteraciones con la colonoscopia virtual se requiere la colonoscopia convencional.

En la actualidad ha ganado mayor aceptación el uso de una combinación de **TC/TEP** para proveer información anatómica y fisiológica que puede fusionarse en una sola imagen. Esto hace posible que la imagen delinee neoplasias y determine si son malignas o benignas. Como se ha mencionado en el caso de la colonoscopia, la combinación TC/TEP no sólo genera una imagen adecuada del colon completo, sino que también indica si la malformación observada es maligna.

La **arteriografía tomográfica** o **angiografía virtual** helicoidales se realizan a través de una tomografía helicoidal multicanal. Después de la inyección intravenosa de contraste, la tomografía puede mostrar las arterias de cualquier órgano específico. Es posible la recreación tridimensional de la aorta y otros vasos abdominales, lo cual es en particular útil para reconocer la estenosis arterial renal y la vasculatura hepática en las resecciones relacionadas con cáncer. La tomografía renal con arteriografía puede usarse para demostrar y valorar cada parte funcional de la excreción urinaria. La angiografía con tomografía se ha utilizado como una alternativa viable para las imágenes por resonancia

magnética (IRM) con angiografía para valorar el aneurisma abdominal, la oclusión vascular y la iliaca, las malformaciones arteriovenosas o los tumores vasculares.

La **nefrotomografía computarizada** puede efectuarse a través de una recreación en computadora con una imagen 3D de los riñones, pelvis renal y uréteres. Esto es en especial útil para identificar cálculos renales, tumores pequeños de los riñones o del sistema colector. Mediante diferentes protocolos y un contraste radiopaco puede determinarse la función renal; sin embargo, lo anterior requiere una exposición significativa a la radiación. Para reconocer cálculos ureterales se ha diseñado un protocolo diferente, llamado **urograma** TC, que puede llevarse a cabo con escasa exposición a la radiación.

Con el mayor uso y desarrollo de la imagenología en 3D, los radiólogos han expandido el uso de la tomografía para ayudar a patólogos, forenses y clínicos a buscar indicios de la causa de muerte; se conoce como **necropsia virtual**. Esto incluye la TC o la IRM del cuerpo completo con imágenes *post mortem*. Junto con estas técnicas pueden realizarse biopsias dirigidas por imagen para obtener tejido para análisis del patólogo. También pueden indicarse estudios *post mortem* para reconocer con mayor precisión una enfermedad oclusiva capaz de contribuir a la causa de muerte.

Un radiólogo puede revisar la tomografía en menos de 10 min. Si se administró contraste, puede duplicarse el tiempo del procedimiento, debido a que el abdomen se explora antes y después de la administración del contraste. La única incomodidad relacionada con este estudio es la necesidad de permanecer recostado sobre una mesa dura y la venopunción periférica. Cuando se utiliza medio de contraste es posible una náusea moderada, por lo que es preciso tener preparada una tarja para vómito. Algunos pacientes pueden experimentar sabor salado, rubor y calor con la aplicación del contraste.

La TC puede usarse para absorber líquidos del abdomen u órganos abdominales para cultivo y otros estudios, así como para guiar la aguja de la biopsia en el área abdominal para recoger tejido tumoral para el estudio, además de guiar la colocación del sujeto para drenaje del absceso abdominal.

La TC es una parte importante de la estadificación y vigilancia de los tumores antes y después del tratamiento. La terapéutica de los tumores de colon, recto, sistema hepático, mama, pulmones, glándula prostática,

ovarios, útero, riñones, ganglios linfáticos y glándulas suprarrenales falla con frecuencia y su recurrencia puede detectarse de forma temprana con la TC.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes alérgicos al contraste yodado o los mariscos.
- Individuos claustrofóbicos.
- Mujeres embarazadas, a menos que los beneficios sean mayores que los riesgos.
- Pacientes con signos vitales inestables.
- Personas con obesidad mórbida (casi siempre mayor de 150 kg), ya que la mesa del tomógrafo no soporta un peso excesivo.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Para las complicaciones de la tomografía véase la información al principio del capítulo.
- Insuficiencia renal aguda por inyección de contraste: una adecuada hidratación antes del procedimiento puede reducir las probabilidades de esta complicación (recuadro 17-2).
- Puede presentarse hipoglucemia o acidosis en pacientes que consumen metformina y reciben contraste yodado. La metformina se suspende el día de la prueba para evitar esta complicación.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Presencia de objetos metálicos (p. ej., grapas de hemostasia).
- Bario retenido de estudios previos.
- Material fecal o gas dentro de los intestinos.
- Movimiento que puede distorsionar la imagen: los pacientes deben permanecer inmóviles y sostener la respiración por varios segundos.

Prioridades clínicas

- Verificar si el paciente tiene alergia al yodo.
- Con frecuencia, la náusea moderada es una reacción al contraste; por esta razón se restringe la vía oral por cuatro horas antes de la prueba.
- Los pacientes con claustrofobia moderada pueden tolerar este estudio después de medicarlos con fármacos que controlen la ansiedad.
- La hidratación adecuada antes de la prueba puede reducir las probabilidades de insuficiencia aguda renal causada por contraste.
- La tomografía computarizada puede emplearse para guiar la aguja de biopsia en los tumores abdominales, o bien para dirigir catéteres de drenaje en los abscesos abdominales.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Se requiere cooperación, ya que el enfermo debe permanecer inmóvil durante el procedimiento.
- Obtener consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Mostrar una imagen de la TC si el sujeto padece claustrofobia. La mayoría de los pacientes que tienen claustrofobia moderada puede valorarse sin necesidad de premedicarlos con ansiolíticos.
- Mantener al individuo con restricción de la vía oral por lo menos cuatro horas antes de la prueba. Sin embargo, en las emergencias no se aplica este requisito. Por lo regular se utiliza contraste oral para distinguir el tracto GI de otros órganos abdominales; éste se administra casi siempre como material de contraste hidrosoluble que ingiere el paciente antes de la prueba. El mismo material de contraste puede administrarse de forma rectal para conseguir una mejor visualización del recto y las estructuras perirrectales.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Se traslada al enfermo a la sala de radiología y se coloca sobre la mesa de TC (figura 17-11).

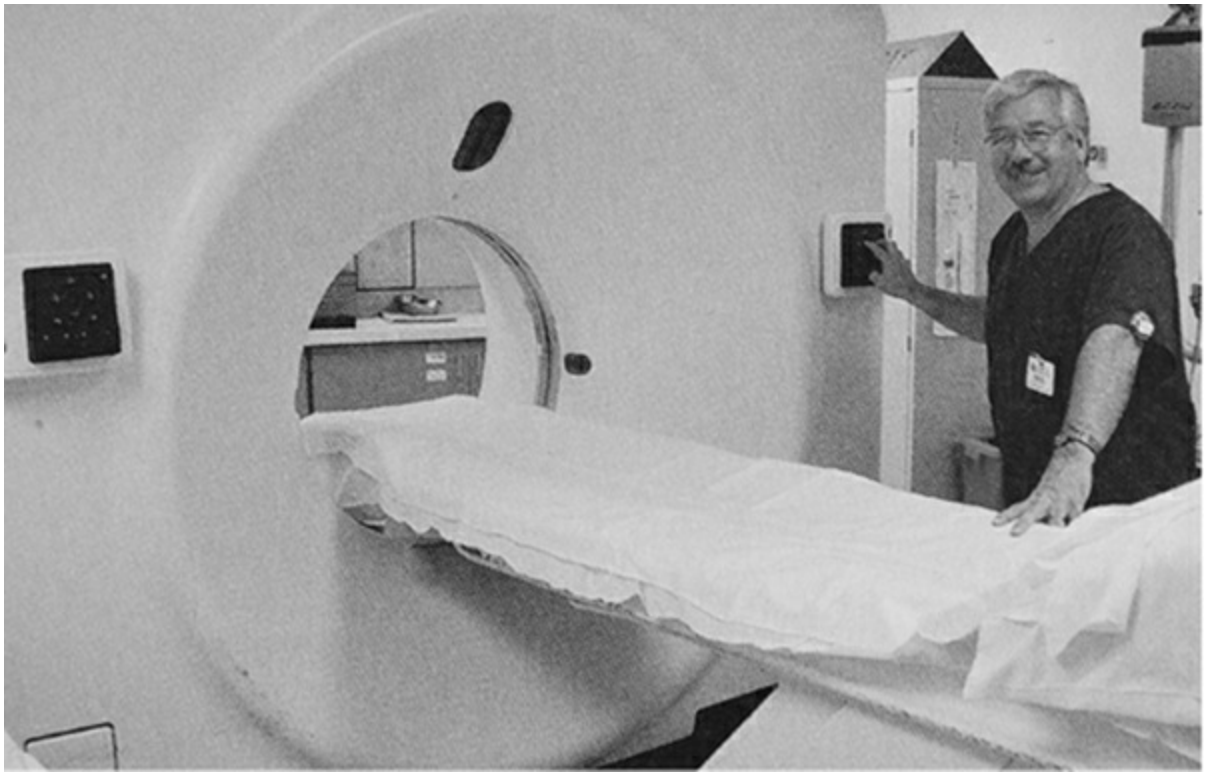


Figura 17-11. Equipo de TC.

2. Después se coloca al paciente dentro del escáner tubular circular. El tubo de rayos X se desplaza alrededor del portal ubicado sobre el paciente y se obtienen las imágenes de varios planos del abdomen y la pelvis. Cualquier movimiento propicia que las imágenes sean borrosas. Por lo tanto, se le pide al paciente que permanezca inmóvil durante la exposición a los rayos X. Este problema se elimina si el procedimiento es más rápido: la adquisición de datos es tan rápida que todo el estudio puede realizarse en menos de 30 seg y, en consecuencia, el movimiento y el control de la respiración no son un problema. El equipo de vigilancia computarizado hace posible una demostración inmediata de la imagen de la TC, que después se graba de forma digital. En un cuarto separado, los técnicos manipulan la mesa de TC y determinan el nivel del abdomen a estudiar (figura 17-12). A través de la comunicación por audio se le pide al paciente que sostenga la respiración durante la proyección de los rayos X.

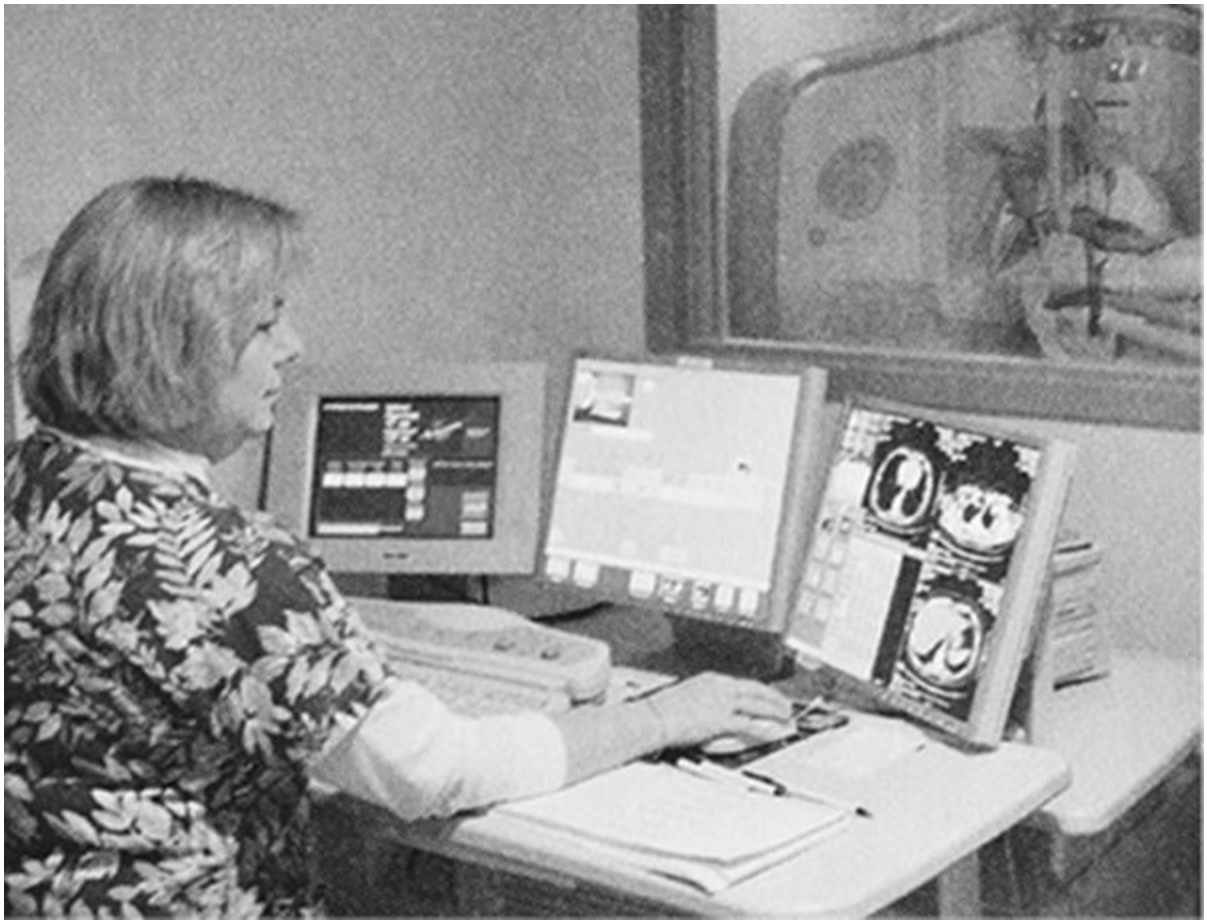


Figura 17-12. Técnico radiólogo realizando una TC.

3. Se obtienen mejores resultados con la administración oral o IV de contraste yodado. Los órganos GI pueden distinguirse de modo apropiado de otros órganos abdominales y se contrastan los vasos y uréteres con las estructuras circundantes. El agente de contraste puede suministrarse de forma rectal para posibilitar la visualización de los órganos pélvicos. Además del contraste oral, como se describió con anterioridad, los vasos sanguíneos, riñones, uréteres y vejiga se visualizan mejor con el medio de contraste yodado.

Después

- Solicitarle al paciente que consuma abundantes líquidos para evitar la insuficiencia renal inducida por el contraste y promover su excreción.
- Informar al paciente que puede presentarse diarrea después de la ingestión del medio de contraste por VO.
- Descartar en el paciente una reacción tardía al contraste (p. ej., disnea, erupción, taquicardia, ampollas). Esto puede ocurrir dos a seis horas después de la prueba. Se trata con esteroides o antihistamínicos.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Hígado

Tumor, absceso o dilatación del conducto biliar: son evidentes en la forma de defectos del llenado radiolúcidos (opacos) en el parénquima hepático.

Páncreas

Tumor, seudoquiste, inflamación, sangrado: son notorios como masas sólidas o quísticas del páncreas.

Bazo

Hematoma, fractura, laceración, tumor, trombosis venosa: la TC del bazo es el método más preciso para identificar traumatismo esplénico. Las neoplasias, hematomas y quistes se reconocen con precisión.

Vesícula/sistema biliar

Cálculos, tumores y dilatación del conducto biliar: en ocasiones es difícil reconocer la litiasis; no obstante, es evidente una reacción inflamatoria perivesicular. La dilatación de los conductos biliares es notoria al mostrar la dilatación de los conductos en el parénquima hepático.

Riñones

Tumores, quistes, obstrucción ureteral, cálculos, anormalidades congénitas: la hidronefrosis se delinea con facilidad en una TC. Asimismo, se pueden observar los tumores y los quistes. Es posible procesar la densidad de la masa renal; si la masa posee la misma densidad que el agua, puede asumirse con seguridad que se debe a un quiste. La TC no es tan eficaz como un pielograma intravenoso (PIV) para identificar los cálculos o las alteraciones anatómicas ureterales.

Glándula suprarrenal

Adenoma, cáncer, feocromocitoma, hemorragia, mielolipoma, hiperplasia: la TC es el método más preciso para valorar las glándulas suprarrenales. Está indicada no sólo para diagnosticar tumoraciones, sino también para enfermedades neoplásicas que afectan a las glándulas suprarrenales.

Tracto GI

Perforación, neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, apendicitis: a pesar de que los hallazgos de la TC son inespecíficos como causa de la masa inflamatoria, la TC es sensible para identificar estas masas. La ubicación y las estructuras circundantes contribuyen al diagnóstico de la enfermedad subyacente.

Útero, trompas de Falopio y ovarios.

Tumores, abscesos, infecciones, hidrosalpinge, quiste, fibrosis: la TC es precisa en la valoración de la pelvis para neoplasias de los ovarios, útero o cérvix. Con la ayuda de la TC también pueden identificarse y drenarse infecciones y abscesos.

Próstata

Hipertrofia o tumor: una próstata hipertrófica se visualiza con facilidad en una TC; sin embargo, no puede diferenciarse entre una enfermedad benigna o una maligna.

Retroperitoneo

Tumor, linfadenopatía: los sarcomas, los linfomas y la inflamación pueden ser evidentes en la forma de masas de densidad aumentada en el retroperitoneo.

Aneurisma abdominal: la presencia de un aneurisma aórtico puede determinarse mediante detección con TC. Se puede realizar con frecuencia para reconocer la forma en que se expande el aneurisma. También es posible identificar roturas o fuga del aneurisma.

Peritoneo

Ascitis, hemoperitoneo.
Absceso: el líquido libre y localizado puede visualizarse en las TC, sobre todo si se usa un medio de contraste. Algunas veces, las asas intestinales pueden parecer abscesos.

PRUEBAS RELACIONADAS

Resonancia magnética (RM). Esta prueba es menos precisa que la TC para identificar la enfermedad abdominal. Sin embargo, en ciertas áreas abdominales (p. ej., hígado y pelvis) puede ser mejor.

Tomografía computarizada cerebral (TC cerebral; tomografía computarizada axial transversa [TCAT]; TC helicoidal cerebral)

RESULTADOS NORMALES

Sin signos de enfermedad.

INDICACIONES

La TC se utilizó por primera vez en la valoración del cerebro. La imagen de éste es apropiada con dicha técnica y está indicada cuando se sospecha enfermedad del SNC. De manera específica, la TC se usa en el diagnóstico de tumores cerebrales, infarto, sangrado y hematomas. También es posible obtener información del sistema ventricular mediante TC. Se puede identificar esclerosis múltiple, Alzheimer y otros trastornos degenerativos.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La TC cerebral consiste en un análisis computarizado de las múltiples radiografías tomográficas tomadas del tejido cerebral en capas sucesivas que proyectan una imagen en tercera dimensión (3D) de los contenidos del encéfalo. La TC puede suministrar una vista de la cabeza observa desde un plano superior. Las variaciones de densidad de cada tejido posibilitan una penetración variable de los rayos X; una computadora adjunta calcula la cantidad de penetración de rayos X en cada tejido y proyecta una imagen en tonos de grises. Ésta se procesa de forma digital en un monitor en la forma de imágenes anatómicas seriadas de proyecciones cerebrales coronales y sagitales.

La TC se utiliza en el diagnóstico diferencial de neoplasias intracraneales, infartos cerebrales, desplazamiento o crecimiento ventricular, atrofia cortical, aneurismas cerebrales, hemorragia intracraneal y hematoma, o malformaciones arteriovenosas (AV). La resonancia magnética (RM) cerebral es más común en la actualidad para obtener imágenes del encéfalo; no obstante, para la valoración de un traumatismo inicial, y para la localización y la extensión del sangrado subaracnoideo, es preferible la TC.

Con una inyección IV de un contraste yodado puede mejorarse la visualización de una neoplasia, infarto previo u otros procesos patológicos que destruyen la barrera hematoencefálica.

Mientras el paciente pasa a través del rayo, la TC obtiene imágenes de forma continua, precisas y rápidas. Debido a que la TC puede obtener imágenes del área seleccionada en menos de 30 seg, el estudio completo puede realizarse al sostener una sola respiración; por lo tanto, las alteraciones inducidas por el movimiento y la respiración se reducen. Con esta técnica se generan mejores imágenes y el tiempo tomado para la prueba es menor, lo cual es útil en particular cuando se estudia a adultos o niños poco cooperadores. A través de un promedio volumétrico se pueden recrear las imágenes en 3D. Más aún, cuando se usa medio de contraste, puede observarse la región completa en pocos segundos después de la inyección de contraste, por lo que mejora la imagen contrastada.

La TC helicoidal es muy útil para recrear las imágenes en 3D y localizar los tumores cerebrales. La arteriografía TC se realiza inmediatamente después de la inyección de contraste arterial. Las recreaciones en 3D de la arteria carótida y sus ramas también son en extremo útiles para la valoración de la enfermedad cerebral vascular.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes alérgicos al contraste yodado o los mariscos.
- Individuos claustrofóbicos.
- Mujeres embarazadas, a menos que el beneficio sea mayor que los riesgos.
- Pacientes con signos vitales inestables.
- Personas muy obesas (casi siempre más de 150 kg), debido a que la mesa de TC no puede soportar el peso.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Considerar las posibles complicaciones por la administración del contraste yodado.
- Insuficiencia renal aguda por la infusión del contraste: una adecuada hidratación antes del procedimiento puede reducir la probabilidad de esta complicación (recuadro 17-2).
- Pueden ocurrir hipoglucemia o acidosis en pacientes que consumen metformina y reciben contraste yodado. Se debe suspender la metformina el día de la prueba para prevenir esta complicación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Se requiere cooperación debido a que el sujeto debe permanecer inmóvil durante el procedimiento.
- Obtener consentimiento informado, si la institución lo requiere.
- Restringir la vía oral por cuatro horas antes del estudio, si está previsto usar medio de contraste.
- Indicar al paciente que las pelucas, pasadores, broches o dentaduras parciales no pueden usarse durante el procedimiento debido a que distorsionan la visualización del cerebro.
- Considerar la alergia al contraste yodado, según se indicó con anterioridad.
- Señalar que es posible escuchar un sonido (clics) mientras el escáner se mueve alrededor de la cabeza.
- Este procedimiento se realiza en el servicio de radiología en menos de una hora. Si se administra contraste el tiempo del procedimiento se duplica.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. El paciente se coloca en posición supina sobre la mesa de exploración con la cabeza sobre la plataforma (figura 17-13).

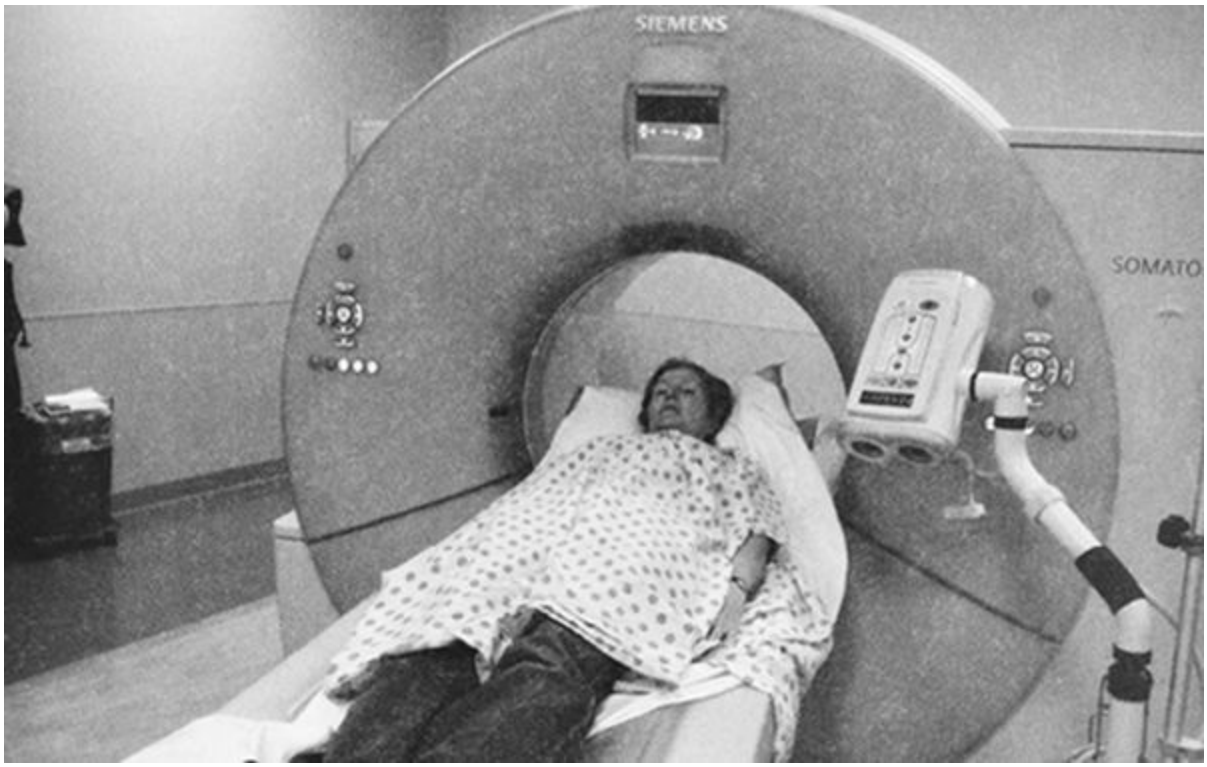


Figura 17-13. TC cerebral.

2. El escáner pasa un rayo X a través del encéfalo desde múltiples ángulos.

- Si se utiliza medio de contraste yodado, se inicia una vía IV y se administra el contraste. Se repite la detección.

Después

- Alentar al paciente para que beba abundantes líquidos debido a que el contraste se elimina por los riñones y produce diuresis.
- Descartar en el paciente una reacción tardía al contraste (p. ej., disnea, urticaria, taquicardia, ampollas). Esto ocurre casi siempre 2 a 6 h después de la prueba. Tratar con antihistamínicos o esteroides.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Neoplasia intracraneal (benigna o maligna). Estos tumores son evidentes en la forma de masas de tejido blando de una radiolucidez aumentada (opacidad). Las estructuras adyacentes se distorsionan por la presencia de tumor. Algunos tumores benignos tienen calcificación interna.

Infarto cerebral. Un infarto puede visualizarse como un área del cerebro que carece de material de contraste. La reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) también se observa con la detección con xenón.

Desplazamiento ventricular.

Crecimiento ventricular.

Hidrocefalia. Los ventrículos llenos de líquido se observan en la TC como áreas menos oscuras del cerebro. El crecimiento puede indicar hidrocefalia, con o sin presión intracraneal elevada. La distorsión de los ventrículos puede deberse a tumor o hemorragia.

Atrofia cortical. La lucidez del tejido cerebral puede cambiar y el tejido cortical parece más delgado.

Aneurisma cerebral.

Malformación aurículo-ventricular. Los aneurismas y las malformaciones AV se delinean cuando se utiliza material de contraste IV.

Hemorragia intracraneal.

Hematoma.

Absceso. Estas lesiones que ocupan espacio son difíciles de diferenciar. La TC seriada puede ser útil, ya que la hemorragia puede ser más difusa con el tiempo; el hematoma puede licuarse y tornarse menos radiolúcido, e incluso llegan a calcificarse. Los abscesos están rodeados por edema y crecen con lentitud. Los hematomas epidurales y subdurales son evidentes como áreas isodensas de crecimiento que distorsionan el tejido cerebral contiguo.

Esclerosis múltiple. Los hallazgos típicos de TC con el agente de contraste pueden, con un grado moderado de precisión, indicar esclerosis múltiple. Se desarrollan atrofia de la materia blanca, placas periventriculares, y áreas hipolucentes espontáneas en el área periventricular.

Muerte cerebral. Con la detección de xenón, un área sin FSC indica muerte cerebral.

PRUEBAS RELACIONADAS

Resonancia magnética (RM) cerebral. Esta prueba produce una imagen cerebral superior a la de TC. En la mayoría de las instituciones, la RM ha reemplazado a la TC en la imagenología del sistema nervioso central.

Tomografía computarizada de tórax (TC del tórax, TC helicoidal torácica)

VALORES NORMALES

Sin signos de enfermedad.

INDICACIONES

Esta prueba se utiliza para valorar de forma exhaustiva el tórax en caso de sospecha de enfermedad. Las anormalidades dudosas o imprecisas en el estudio de radiografía regular pueden estudiarse de forma más completa con TC de tórax.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La TC de tórax es una prueba no invasiva y precisa para el diagnóstico y valoración de las alteraciones patológicas, como tumores, ganglios, hematomas, lesiones parenquimatosas luminales, quistes, abscesos, derrame pleural y crecimiento de ganglios linfáticos que afectan a los pulmones y el mediastino. También pueden valorarse las tumoraciones y quistes de la pleura y las fracturas costales. Cuando se introduce un material de contraste IV es posible observar estructuras vasculares y establecer diagnósticos de trastornos aórticos o vasculares. Con el material

de contraste oral, el esófago y las estructuras GI superiores pueden estudiarse en busca de neoplasias y otras alteraciones. La TC crea un corte coronal del tórax y se emplea para determinar pequeñas diferencias en la densidad del tejido, delinear lesiones que no pueden observarse con las radiografías convencionales y las tomografías. Las estructuras mediastínicas pueden visualizarse de una forma que no pueden igualar la radiografía común y la tomografía.

Los resultados de imagenología se obtienen al usar un escáner corporal (tubos de rayos X ubicados dentro de un portal circular) que emite rayos a través del tórax en diferentes ángulos. La variación de la densidad de cada tejido permite una penetración variable de los rayos X. A cada densidad se le asigna un valor numérico llamado coeficiente que se procesa de forma digital en escalas de grises en un monitor como una fotografía del área anatómica seccionada por los rayos X.

La TC obtiene de forma continua imágenes mientras el paciente pasa a través del portal. Con la tecnología de TC multidetector (TCMD) se pueden obtener muchas más imágenes mientras el individuo pasa a través del portal del tomógrafo. Con el uso de múltiples colimadores (y múltiples bancos de detectores), se generan imágenes con múltiples datos en un periodos corto de tiempo; en consecuencia, se puede escanear el tórax completo en menos de 30 seg con una sola respiración sostenida. Los cortes son muy delgados (1 a 5 mm). Con cortes delgados y tomas rápidas, la distorsión por respiración y movimiento disminuyen y las imágenes se producen de forma más rápida y precisa. Esto es en particular útil al estudiar a adultos y niños poco cooperadores.

Con este estudio de TC se obtienen 200 a 500 imágenes individuales. La obtención de grandes volúmenes de imágenes, junto con el despliegue tridimensional (3D) en tiempo real del volumen de datos, hace posible que el clínico visualice y analice los datos en tres dimensiones. Las reconstrucciones 2D y 3D de los datos proporcionan imágenes del corazón, tórax, pared torácica, pleura, esófago, vasos mayores, y tejido blando con gran precisión y en pocos segundos, de tal modo que es posible delinear las estructuras desde múltiples proyecciones y direcciones. Mediante esta tecnología se incrementa el uso de la broncoscopia y la esofagoscopia virtuales, en lugar de sus contrapartes invasivas.

La TC helicoidal se considera el estudio de preferencia para identificar émbolos pulmonares **(arteriografía pulmonar con TC)**, ya que puede realizarse de manera fácil y rápida. La TC del corazón es útil para

identificar pequeñas calcificaciones en las arterias coronarias. Este hallazgo es indicativo de un riesgo aumentado de episodio isquémico. Los ganglios pulmonares se valoran de modo apropiado con esta forma rápida de detección TC, debido a que se eliminan los errores de representación.

Con el uso de la **imagenología volumétrica en 3D** se puede añadir una perspectiva en 3D a los órganos o tumores estudiados. Esto proporciona datos para la **angiografía virtual**.

Este procedimiento lo lleva a cabo un radiólogo en menos de 10 min. Si se administra el contraste, el tiempo del procedimiento puede duplicarse debido a que la detección de TC se realiza antes y después de administrar el medio de contraste. La única molestia relacionada con el estudio es permanecer inmóvil sobre una mesa dura y la venopunción periférica. Es posible cierta náusea moderada cuando se utiliza el medio de contraste y debe disponerse de una tarja para vómito. Algunos pacientes pueden experimentar un sabor salino, rubor y calor durante la inyección de contraste.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes alérgicos al contraste yodado o los mariscos.
- Individuos claustrofóbicos.
- Mujeres embarazadas, a menos que el beneficio sea mayor que el riesgo.
- Pacientes con signos vitales inestables.
- Personas muy obesas (por lo regular con un peso mayor de 150 kg), debido a que la mesa de TC no puede soportar el peso.

Prioridades clínicas

- Descartar en el paciente alergia al contraste yodado.
- Puede presentarse náusea moderada cuando se inyecta el material de contraste. Por esta razón se mantiene a los pacientes en ayuno por cuatro horas antes de la prueba.
- La mayoría de los individuos claustrofóbicos puede tolerar este estudio con una medicación apropiada con ansiolíticos.
- Una adecuada hidratación antes de la prueba puede disminuir la posibilidad de insuficiencia renal aguda por la infusión del contraste.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Considerar las complicaciones potenciales de las alergias al contraste yodado.
- Insuficiencia renal aguda por inyección de contraste: una adecuada hidratación antes de la prueba puede reducir la probabilidad de esta complicación (recuadro 17-2).
- Posibles hipoglucemia o acidosis en pacientes que consumen metformina y reciben el contraste yodado. Se debe suspender la metformina el día de la prueba para prevenir esta complicación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Se requiere cooperación debido a que el sujeto debe permanecer inmóvil durante el estudio.
- Obtener consentimiento informado del paciente.
- Valorar y tratar la alergia al contraste yodado.
- Mostrar al enfermo una imagen de la máquina de TC y alentarlo a expresar sus temores por la claustrofobia. La mayoría de los pacientes con claustrofobia moderada puede tolerar el estudio después de la premedicación con ansiolíticos.
- Mantener al sujeto con la vía oral restringida por cuatro horas antes del estudio, si se requiere contraste.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. El paciente se traslada al departamento de radiología y se lo coloca en posición supina sin moverse. Cualquier movimiento da lugar a que la imagen se distorsione en la detección final. El problema se elimina con el uso de TC helicoidal. La adquisición de la información es tan rápida que el estudio completo se efectúa en menos de 30 seg, por lo que el movimiento y la respiración sostenida no son un problema.
  2. Una cámara de rayos X circular (escáner corporal) toma imágenes con intervalos variables y se estabiliza sobre el área torácica. El equipo de vigilancia permite un procesamiento inmediato y la imagen se registra en la placa de rayos X.
  3. Con mucha frecuencia se administra el medio de contraste para reforzar la imagen del tórax y los estudios de rayos X se repiten.

Después

- El paciente que ha recibido contraste debe consumir más líquidos debido a que la tinción se excreta por los riñones y causa diuresis.
- Valorar al paciente en busca de una reacción tardía al contraste (p. ej., disnea, urticaria, taquicardia, ampollas). Esto ocurre por lo regular 2 a 6 h después de la prueba. Se trata con antihistamínicos o esteroides.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Pulmones

Tumor pulmonar (primario o metastásico). Se identifica como masas de tejido blando en los campos pulmonares.

Neumonía. Una radiolucidez aumentada de los campos pulmonares indica neumonía o atelectasia.

Derrame pleural. El líquido en las paredes del tórax se reconoce en la forma de una radioluminiscencia aumentada fuera de los campos pulmonares, en particular en los márgenes costofrénicos.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Existe un incremento del espacio pulmonar, que es típico en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Atelectasia. El colapso alveolar de los pulmones se observa en la forma de parches blancos o líneas en los campos pulmonares.

Tuberculosis (TB). Es habitual en los campos superiores y se relaciona con la tuberculosis crónica y otras enfermedades granulomatosas con calcificación.

Absceso pulmonar. Es identificable como una masa pulmonar con un centro hueco (radiolúcido). Algunas veces crecen hongos dentro del absceso.

Pleuritis. Una pleura engrosada indica pleuritis, que tiene causas virales, bacterianas, neoplásicas u otras.

Corazón

Pericarditis.

Derrame pericárdico. Es notorio al visualizar un pericardio engrosado, con o sin líquido alrededor del corazón.

Pared torácica

Sarcoma de tejido blando.

Sarcoma osteogénico. Las masas de un tumor primario del tórax óseo y la pared de tejido blando son evidentes como masas que surgen de las áreas

torácicas.

Fractura (costillas y vertebras torácicas). Se relacionan con otros traumatismos del tórax.

Tumor metastásico del tórax óseo. Pueden observarse ganglios osteolíticos (oscuros) u osteoblásticos (blancos) en el tórax óseo. La mama, próstata, riñones y pulmones figuran entre los cánceres más frecuentes que sufren metástasis desde los huesos de esta región.

Diafragma

Hernia hiatal o diafragmática. Es evidente como una radiolucidez aumentada en el mediastino posteroinferior.

Mediastino

Calcinosis aórtica. Se reconoce por líneas blancas observadas en la pared de la aorta calcificada.

Ganglios linfáticos aumentados. Las masas centrales en el mediastino indican un crecimiento de los ganglios linfáticos, casi siempre por una causa neoplásica.

Dilatación aórtica. Es indicativa de aneurisma. Si existe disección, es evidente en la TC de tórax.

Timoma.

Linfoma.

Tiroides subesternal. Es identificable en la forma de masas de tejido blando en el mediastino anterosuperior.

Tumor metastásico del mediastino. El cáncer de esófago o estómago superior puede emitir metástasis en los ganglios linfáticos mediastínicos.

Perforación esofágica (espontánea [síndrome de Boerhaave] o iatrógena [después de una dilatación esofágica]). Se puede visualizar diatrizoato de meglumina de forma libre en el mediastino, ingerido de forma previa.

PRUEBAS RELACIONADAS

Radiografía de tórax. Es un estudio común de todas las valoraciones del

sistema cardiopulmonar. Aunque no es tan precisa como la TC, provee una enorme cantidad de información.

Tomografía computarizada del corazón (angiografía coronaria por TC, puntuación de calcificación coronaria)

VALORES NORMALES

Sin signos de estenosis coronaria; promedio de la puntuación de calcificación para edad y género.

INDICACIONES

La función exacta de la TC de corazón no se ha delineado de manera apropiada; sin embargo, tiene un gran uso en el suministro de información sobre los vasos coronarios en pacientes con dolor torácico.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Con el desarrollo de la TC multidetector con dosis baja de rayos X (TCMD) se han obtenido muchos datos del corazón y los vasos coronarios. Esta prueba se emplea para estratificar a los pacientes en cuanto al riesgo de episodios cardiacos futuros, promover intervenciones preventivas (como prescripción de estatinas), vigilar la progresión de la enfermedad vascular coronaria y los efectos de las estatinas, valorar el dolor torácico e indicar una prueba de esfuerzo o angiografía coronaria, si es necesario.

La TCMD genera imágenes rápidas y precisas del corazón. Con el uso de múltiples colimadores (y diversos bancos de imágenes, por lo general cuatro a 64) se pueden obtener grandes cantidades de información en un periodo corto de tiempo. Puede estudiarse el corazón completo en 10 seg con una sola respiración sostenida. Las láminas son muy delgadas (1 a 5 mm). Con láminas delgadas y acceso rápido, la distorsión por movimiento

o respiración se reduce al mínimo.

Con los avances en los programas computacionales, las reconstrucciones en dos y tres dimensiones proveen imágenes precisas del corazón y las arterias coronarias en pocos segundos, lo que le permite al radiólogo visualizar estas estructuras desde varias direcciones (figura 17-14). Aún más, con tiempos de estudio menores, el efecto intravenoso del contraste es mayor aunque se utilice menos volumen del contraste. Los dispositivos más modernos de TCMD hacen posible proyectar tomas cardiacas con ventanas que se sincronizan con cada latido cardiaco, lo cual elimina las distorsiones posteriores por el movimiento.

Figura 17-14. TC de corazón vista desde la sala de observación del técnico. Obsérvense las imágenes generadas por computadora del corazón y los grandes vasos en el ángulo inferior derecho.

Las placas ateromatosas calcificadas pueden delinearse y cuantificarse (puntuación del calcio) con el uso de TCMD. La revisión de la calcificación por arteria coronaria ha recibido considerable atención con respecto a su papel potencial en la detección temprana de arterioesclerosis subclínica y en el diagnóstico de enfermedad arterial coronaria. El calcio

coronario es un marcador secundario de la placa coronaria arterioesclerótica. En las arterias coronarias, las calcificaciones se desarrollan de forma exclusiva en el contexto de cambios ateroescleróticos. Dentro de un vaso coronario o un segmento grande del vaso, la cantidad de calcio coronario se correlaciona de forma estrecha con la extensión de la placa ateroesclerótica. Por otro lado, no todas las placas arterioescleróticas coronarias están calcificadas; no obstante, la mayoría de los pacientes con síndromes coronarios agudos presenta calcio coronario y la cantidad de éste en estos casos es sustancialmente mayor que en los controles sin enfermedad arterial coronaria.

Con mayor frecuencia se ha usado la **clasificación de Agatston** para cuantificar la cantidad de calcio coronario en la TC. La distribución de calcio en poblaciones de individuos sin enfermedad cardiaca conocida se ha estudiado de forma amplia. Estos datos señalan que la cantidad de calcificación aumenta con la edad. Los hombres desarrollan calcificaciones 10 a 15 años antes que las mujeres. Aún más, en la mayoría de los hombres asintomáticos de 55 años y mujeres mayores de 65 años de edad se puede identificar calcificación. Estos datos se han empleado para crear tablas y comparar la cantidad de calcio en un individuo respecto de un grupo de personas de edad y género similares (percentiles). En el cuadro 17-4 pueden verse las categorías absolutas de Agatston.

CUADRO 17-4	Categorías de calificación de Agatston			
	Mínima	**Moderada**	**Aumentada**	**Grave**
Puntaje de Agatston	< 10	11 a 99	100 a 400	> 400

Está bien establecido que los individuos con valores de Agatston mayores de 400 tienen mayor incidencia de procedimientos (derivaciones, colocación de *stents*, angioplastia) y episodios (infarto miocárdico [MI] y necrosis cardiaca) coronarios, en el lapso de 2 a 5 años después de la prueba. Los individuos con valores de Agatston elevados (mayores de 1 000) tienen una probabilidad de 20% de sufrir un infarto miocárdico o muerte cardiaca dentro de un año. Más aún, dentro de los pacientes mayores (> 70 años) que tienen calcificación con frecuencia y una calificación de Agatston > 400 existe un riesgo mayor de muerte.

La variabilidad en la calificación de Agatston puede ser elevada en personas con pequeñas cantidades de calcio, pero es menor para

calificaciones más altas de calcio, con una variación del 20%. Valores excesivamente altos de calcio pueden inhibir la visualización de las arterias coronarias. En consecuencia, cuando el calcio es elevado en exceso, no se puede realizar la inyección de contraste radiopaco y no se puede llevar a cabo la TC.

La TCMD puede visualizar de forma directa y precisa la luz de las arterias coronarias después de la inyección de contraste intravenoso **(angiografía coronaria por TC)**. Las frecuencias cardiacas regulares y bajas son un requisito para una visualización confiable de las arterias coronarias; por lo tanto, si la frecuencia cardiaca es mayor de 60 a 70 latidos por minuto, la mayor parte de las instituciones médicas ha propuesto la administración de un betabloqueador de corta duración o un bloqueador de los conductos del calcio antes de la detección. El uso de nitroglicerina sublingual también está recomendado para lograr la vasodilatación coronaria y maximizar la calidad de la imagen.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes embarazadas.
- Individuos alérgicos al contraste yodado o mariscos (contraindicación relativa).
- Sujetos obesos, casi siempre con peso mayor de 150 kg.
- Pacientes con signos vitales inestables.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Insuficiencia renal aguda por infusión de contraste: una adecuada hidratación puede reducir esta posibilidad.
- En pacientes que consumen metformina y reciben contraste yodado pueden ocurrir hipoglucemia o acidosis. La metformina debe suspenderse el día de la prueba para prevenir esta complicación.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Es necesaria la cooperación del enfermo debido a que debe permanecer inmóvil durante el procedimiento.
- Obtener consentimiento informado si lo requiere la institución.
- Descartar alergias al contraste yodado o mariscos.
- Valorar los signos vitales del paciente. Si la frecuencia cardiaca excede el valor del protocolo, administrar un betabloqueador de acción rápida o un inhibidor ECA por protocolo.
- Mostrar al paciente una imagen de TC y alentar la expresión de sus preocupaciones con respecto a la claustrofobia. Muchos de los sujetos con claustrofobia moderada pueden tolerar este estudio después de la premedicación apropiada con fármacos ansiolíticos.
- Restringir la vía oral cuatro horas antes de la prueba.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento en la detección cardiaca con TC:
  1. Se lleva al individuo al departamento de TC y se le pide que permanezca inmóvil en posición supina debido a que cualquier movimiento distorsiona la imagen.
  2. Se colocan electrodos de ECG para sincronizar la señal del ECG con los datos del estudio (ventana).
  3. Una cámara circular de rayos X (escáner corporal) produce fotos a intervalos variables y planos del corazón mientas el paciente sostiene la respiración (por 10 seg).
  4. Para la calificación de calcio se realiza primero un estudio sin reforzamiento.
  5. Si la calificación de calcio es menor de los valores umbrales, se aplica contraste IV a través de un catéter IV y se repite la detección.
  6. Se administra un nitrato de acción rápida (como nitroglicerina) para maximizar la dilatación coronaria.
- El radiólogo o cardiólogo realizan este procedimiento en unos 20 min.
- Las molestias relacionadas con el estudio incluyen la inmovilidad en una mesa dura y la venopunción periférica.
- La sensación nauseosa es común cuando se usa un medio de contraste. Se debe tener preparada una tarja para emesis.
- Algunos pacientes pueden experimentar sabor salado, rubor y calor durante la inyección de contraste.

Después

- Alentar al paciente para tomar abundantes líquidos porque el contraste se excreta por los riñones y causa diuresis.
- Consultar las indicaciones terapéuticas para pacientes con alergia al yodo.
- Indicarle al paciente que es común presentar cefalea por la nitroglicerina.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Enfermedad vascular coronaria.

Anomalías congénitas coronarias vasculares. Los vasos coronarios pueden visualizarse por completo y se reconocen cualquier obstrucción o variación anatómica.
Aneurisma ventricular.
Aneurisma aórtico o disección.
Émbolo pulmonar.
Tumores cardiacos. Estas anormalidades anatómicas son evidentes antes de ser sintomáticas.
Cicatriz miocárdica.
Enfermedad valvular cardiaca. Estas alteraciones funcionales se identifican al demostrar las alteraciones anatómicas del movimiento normal de las válvulas y músculo del corazón durante el ciclo cardiaco.

PRUEBAS RELACIONADAS

Cateterización cardiaca. Esta prueba se usa para visualizar las cavidades del corazón, arterias y grandes vasos. Se solicita con frecuencia para valorar el dolor torácico y localizar la región de oclusión coronaria en personas con enfermedad coronaria oclusiva.
Estudio nuclear cardiaco. Esta prueba se utiliza para detectar isquemia miocárdica, infarto, disfunción de la pared cardiaca y disminución de la fracción de expulsión. Se usa con frecuencia como método imagenológico de la prueba de esfuerzo cardiaco para identificar isquemia.

Cistografía (cistouretrografía, vaciamiento, cistografía, cistouretrografía de vaciamiento)

RESULTADOS NORMALES

Estructuras y función vesical normales.

INDICACIONES

La cistografía proporciona una visualización radiográfica de la vejiga. Es útil en pacientes con hematuria, infecciones recurrentes de las vías urinarias (IVU) y traumatismo de la vejiga.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Al llenar la vejiga con material de contraste se obtiene la visualización para el estudio radiográfico. Tanto la fluoroscopia como los rayos X revelan el llenado vesical y su colapso después del vaciamiento. Los defectos del llenado o sombras en la vejiga indican tumores vesicales primarios. En las neoplasias pélvicas (p. ej., rectal, cervical) o el hematoma (secundario a fracturas del hueso pélvico) se observa la compresión extrínseca o distorsión de la vejiga. Con la rotura traumática, perforación y fístulas de la vejiga se identifica extravasación del contraste. El reflujo vesicoureteral (flujo anormal retrógrado de la orina de la vejiga a los uréteres), que puede causar pielonefritis persistente o recurrente, también puede detectarse durante la cistografía. Aunque la vejiga se visualiza durante la PIV. las alteraciones patológicas vesicales se estudian mejor con la cistografía.

El radiólogo efectúa el estudio en 15 a 30 min. Esta prueba tiene una incomodidad moderada si se requiere cateterización vesical.

CONTRAINDICACIONES

- Infección o lesión uretrales o vesicales: la sepsis por gramnegativos puede ocurrir como resultado de la cateterización. Una lesión vesical puede empeorar por la presencia de contraste en la vejiga.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- UTI: puede resultar de la colocación del catéter o la inserción de material de contraste contaminado.

- Reacción alérgica al contraste yodado: es raro, ya que el contraste no se administra por vía IV.

Prioridades clínicas

- Determinar la presencia de alergia a los contrastes yodados.
- Después de la prueba descartar infecciones de vías urinarias, que pueden ser efecto de la colocación del catéter o la inyección de material de contraste contaminado.
- Alentar al paciente para ingerir abundantes líquidos con objeto de eliminar el contraste y prevenir la acumulación de bacterias.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Obtener consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Suministrar líquidos al paciente la mañana de la prueba.
- Informar al paciente que una bata impedirá una exposición innecesaria.
- Si está indicado se inserta una sonda de Foley.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Se traslada al paciente al servicio de radiología y se lo coloca en posición supina o de litotomía.
2. Se instala un catéter, a menos que ya haya uno.
3. Administrar unos 300 mL de aire o contraste radiopaco (excepto si se trata de un paciente pediátrico, en cuyo caso la cantidad se basa en el peso) a través del catéter vesical y luego se pinza el catéter.
4. Se obtienen placas de rayos X.
5. Si el paciente es capaz de orinar, se retira el catéter y se le pide que orine durante la toma de las radiografías de vejiga y uretra (cistouretrograma de vaciamiento) (figura 17-15).

Figura 17-15. Posición para la cistografía de vaciamiento.

- En pacientes masculinos debe asegurarse la colocación de un escudo de plomo sobre los testículos para prevenir la radiación de las gónadas.
- En pacientes femeninas no se pueden proteger los ovarios sin bloquear la visualización de la vejiga. Es preciso descartar que las pacientes no se encuentren embarazadas.

Después

- Determinar la presencia de signos de UTI.
- El enfermo debe beber abundantes líquidos para eliminar el contraste y prevenir la acumulación de bacterias.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumor vesical. Los cánceres primarios de la vejiga se reconocen como defectos de llenado (sombra radiolúcida) en la vejiga.
Tumores o hematomas pélvicos. Cualquier masa que distorsione la anatomía pélvica se observa como una compresión externa de la vejiga llenada por el contraste.
Traumatismo vesical. La laceración o perforación de la vejiga son notorias al encontrar contraste fuera de la vejiga. Esto se demuestra en las radiografías posmicción.
Reflujo vesicoureteral. El reflujo de orina o contraste de la vejiga al uréter se identifica al distender la vejiga con contraste.

Histerosalpingografía (uterotubografía, uterosalpingografía, histerograma)

RESULTADOS NORMALES

Trompas de Falopio no obstruidas.
No hay defectos en la cavidad uterina.

INDICACIONES

Esta prueba es parte de un estudio de infertilidad. El resultado puede indicar la presencia u obstrucción de las trompas de Falopio.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

En la histerosalpingografía, la cavidad uterina y las trompas de Falopio se observan de forma radiográfica después de la inyección del material de

contraste a través del cérvix. Se pueden visualizar tumores uterinos, adherencias intrauterinas y anormalidades del desarrollo. Es posible detectar la obstrucción de las trompas de Falopio causada por cicatrización interna, tumores, infecciones o torsiones. Un efecto terapéutico posible es que pueden eliminarse los tapones mucosos, corregir trompas torcidas o romper adherencias al pasar el contraste por las trompas. Esta prueba puede utilizarse también para documentar la eficacia de la ligadura quirúrgica tubaria. Su propósito principal es la valoración de infecundidad para identificar alguna obstrucción de las trompas de Falopio.

El procedimiento lo realiza un médico en 15 a 30 min. La paciente puede sentir dolor ocasional, transitorio, como los cólicos menstruales, y percibir dolor en el hombro causado por la irritación subfrénica por el contraste durante su filtración en la cavidad peritoneal.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con infección vaginal, cervical o tubaria, en virtud del riesgo de propagar la infección.
- Mujeres con sangrado uterino, dado que el material de contraste puede ingresar a los vasos sanguíneos abiertos. Los coágulos pueden pasar del útero a las trompas de Falopio y ocasionar obstrucción.
- Mujeres embarazadas, ya que el material de contraste puede provocar aborto.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Infección endometrial (endometritis).
- Infección de las trompas de Falopio (salpingitis).
- Perforación uterina.
- Reacción alérgica al contraste yodado o los mariscos (es rara porque el contraste no se administra por vía IV).

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Material fecal o gas en los intestinos, que pueden oscurecer la visualización.

- Espasmo tubárico o tracción excesiva, que pueden ocasionar torsiones en trompas de Falopio normales.
- Tracción excesiva que produce un desplazamiento de las adherencias, lo cual confiere a las trompas una apariencia normal.

Prioridades clínicas

- Descartar en la paciente alergia al contraste yodado.
- Esta prueba no se realiza bajo sospecha de embarazo debido a que el contraste puede causar abortos.
- Después de la prueba se valora a la paciente en busca de signos y síntomas de infección (p. ej., fiebre, taquicardia, dolor).

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento a la paciente. Establecer la fecha última de menstruación. Si se sospecha embarazo, cancelar el estudio.

- Obtener el consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Descartar alergia al contraste yodado o mariscos.

Instruir a la mujer para que tome laxantes (si están indicados) la noche anterior a la prueba.

- Si están indicados, administrar enemas o supositorios la mañana de la prueba.
- Si están indicados, suministrar sedantes (p. ej., midazolam) o antiespasmódicos antes de la prueba.

Informarle que no es necesario el ayuno.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se obtiene una radiografía simple de abdomen antes de la prueba para confirmar que la preparación haya eliminado aire GI y heces.
  2. Después de la micción, la paciente se coloca sobre la mesa de fluoroscopia en posición de litotomía.
  3. Se inserta un espejo en la vagina y se visualiza y limpia el cérvix.
  4. El material de contraste se inyecta durante la fluoroscopia y se obtiene placa de rayos X.
  5. Se inyecta más contraste para llenar todo el tracto genital superior (trompas de Falopio y útero).
  6. Esta prueba puede considerarse satisfactoria si se distiende el útero y las trompas a su capacidad máxima o si el líquido fluye a través de las trompas de Falopio.

Después

Informar a la paciente que puede presentarse flujo vaginal (algunas veces hemático) por 1 o 2 días después de la prueba. Es necesario usar una toalla sanitaria.

- Valorar a la paciente para reconocer una reacción tardía al contraste (p. ej., disnea, urticaria, taquicardia, ampollas). Tratar los síntomas con antihistamínicos o esteroides.
- Informar a la mujer que son posibles mareos y cólicos después del estudio.
- Valorar al paciente para descartar signos y síntomas de infección (p. ej., fiebre, pulso aumentado, dolor). Indicarle que debe llamar al médico y notificar la aparición de cualquier síntoma.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumor (p. ej., leiomioma, cáncer) o pólipos uterinos. Los defectos de llenado en el útero pueden indicar neoplasia.

Anomalías del desarrollo uterino (p. ej., útero bicorne). La anatomía del útero puede visualizarse y valorarse.

Adherencias uterinas. Son habituales cuando hay infecciones previas y pueden causar infecundidad.

Fístula uterina. Casi siempre es traumática (iatrógena [p. ej., durante dilatación y legrado]) y se observa como extravasación de la tinción del útero.

Obstrucción, torsiones o pliegues de las trombas de Falopio secundarias a adherencias. Se identifican por estenosis u obstrucción completa. No es posible la fecundación, a menos que se reestablezca la permeabilidad tubárica.

Embarazo extrauterino. Con este estudio puede detectarse un embarazo tubárico temprano, pero existen formas más fáciles y rápidas de reconocer embarazos tubáricos (p. ej., TC pélvica).

Tumor en las trompas de Falopio. Las malformaciones se identifican como defectos del llenado tubárico.

Radiografía de riñón, uréter y vejiga (radiografía de abdomen, radiografía simple de abdomen)

RESULTADOS NORMALES

No hay signos de litiasis.
Patrón normal del gas GI.

INDICACIONES

Este estudio radiográfico se emplea para valorar con rapidez el abdomen en pacientes con dolor o traumatismo abdominales y puede demostrar alteraciones patológicas del sistema GI o sistema urinario.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La radiografía simple de abdomen es un estudio sin reforzamiento. Se conoce a menudo como placa simple de abdomen. La radiografía abdominal es similar a la vista supina en una serie de obstrucción y puede efectuarse para demostrar el tamaño, figura, ubicación y malformaciones de los riñones y vejiga. La radiografía puede solicitarse para identificar cálculos en estos órganos y los uréteres. Es uno de los primeros estudios indicados para diagnosticar otras enfermedades intraabdominales, como obstrucción intestinal, masas de tejido blando y rotura visceral (figura 17-16). La radiografía de abdomen es útil para detectar acumulaciones anormales de gas dentro del tracto GI y ascitis. No se requiere medio de contraste para este estudio.

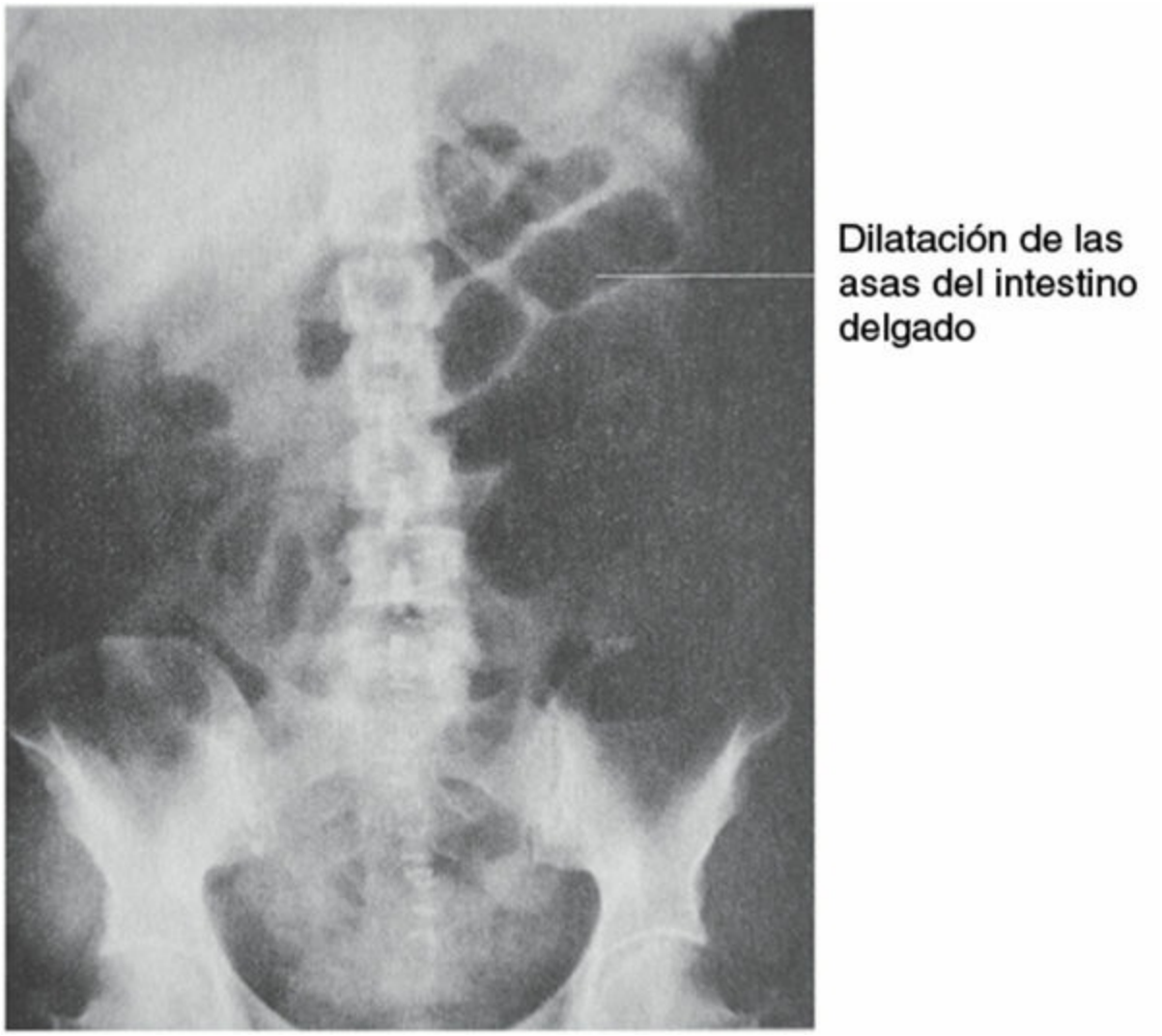


Figura 17-16. Radiografía simple de abdomen que delinea las asas dilatadas del intestino delgado consistentes con íleo posoperatorio.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes embarazadas.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La retención de BE de estudios previos puede atenuar la visualización.

Prioridades clínicas

- Esta prueba también se conoce como **radiografía simple** del abdomen.
- Este estudio no utiliza contraste.
- Es una de las primeras pruebas usadas en la valoración de problemas abdominales.
- Debe programarse antes de cualquier estudio con BE.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar que no requieren ayuno ni sedación.
- Programar el estudio antes de estudios con BE.
- En los pacientes masculinos, los testículos deben protegerse con un delantal de plomo para prevenir la irradiación.
- En los pacientes femeninos no pueden protegerse los ovarios debido a su proximidad a los riñones, uréteres y vejiga.
- Informar a los pacientes que no hay molestias con este estudio.

Durante

- En el departamento de radiología se coloca al paciente en posición supina y se obtienen la placa de rayos X del abdomen (figura 17-17).

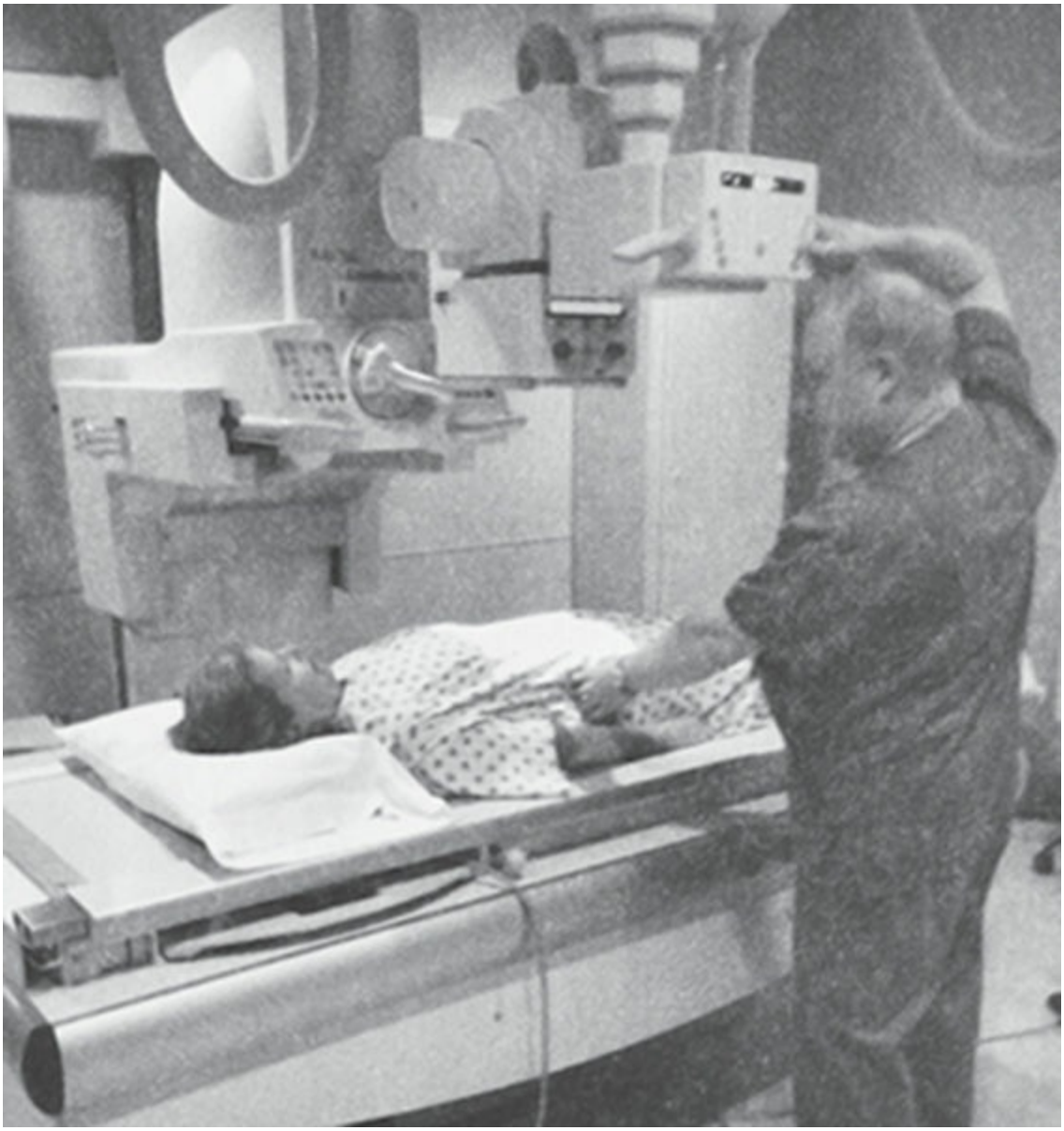


Figura 17-17. Paciente colocado para obtención de una placa abdominal.

- La radiografía puede obtenerla un técnico en pocos minutos y la interpreta el radiólogo.

Después

- Señalarle al paciente que los resultados estarán disponibles en alrededor de una hora.
- Si está indicado, programar una pielografía intravenosa o estudios GI después de realizar la placa simple de abdomen.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cálculos. Una concreción calcificada en el área abdominal, donde debieran encontrarse los uréteres, es indicativa de cálculos ureterales. Es posible visualizar en la radiografía cerca del 80% de los cálculos ureterales.

Acumulación anormal de gas intestinal. La acumulación anormal de gas intestinal puede ser indicativa de obstrucción intestinal o íleo paralítico.

Ascitis. La apariencia de "vidrio molido" del abdomen puede observarse en la radiografía de riñón, uréter y vejiga y es indicativa de derrame peritoneal.

Masas de tejido blando. Las masas grandes de tejido blando pueden verse sorprendentemente bien en la placa abdominal sin usar material de contraste.

Rotura visceral. El aire libre (es decir, aire fuera de las vísceras pero dentro del abdomen) es indicativo de una víscera perforada.

Anomalías congénitas (p. ej., ubicación, tamaño y número de riñones). Puesto que los riñones pueden visualizarse con la placa de abdomen, las alteraciones pueden detectarse con facilidad.

Organomegalia o distensión vesical. El crecimiento hepático o esplénico se identifica por una masa grande de tejido blando en los cuadrantes derecho o izquierdo respectivos. Dicha masa en la línea media o la pelvis señala casi siempre vejiga distendida.

PRUEBAS RELACIONADAS

Serie de obstrucción. Este estudio incluye una placa abdominal para valorar el dolor abdominal.

Mastografía (mamograma, mamografía digital)

VALORES NORMALES

Informe de imagenología mamaria y sistema de base

de datos (BI-RADS®, *Breast Imaging Reporting and Database System*)

Categoría 1: negativo.
Categoría 2: se identifican resultados benignos.
Categoría 3: probablemente resultados benignos: se sugiere un estudio de seguimiento.
Categoría 4: hallazgos sospechosos: se requiere una mayor valoración.
Categoría 5: gran sospecha de cáncer.
Categoría 6: cáncer de mama conocido.
Categoría 0: se identifican anormalidades para las cuales se recomiendan más estudios.

INDICACIONES

La mastografía permite la detección del cáncer de mama, tumores benignos y quistes antes de que sean palpables. La mastografía puede realizarse como detección regular (pacientes sin síntomas mamarios) o con propósitos diagnósticos (mujeres con síntomas mamarios, como nódulos mamarios, dolor, secreción por el pezón y asimetría).

Guías para la mastografía

Existen diversas guías de múltiples organizaciones en relación con las mastografías.

National Institute of Health

- Las mujeres de 40 años y mayores deben someterse a una mastografía cada 1 o 2 años.
- Las mujeres y hombres con alto riesgo de cáncer de mama deben analizar con sus médicos la posibilidad de someterse a una mastografía antes de los 40 años y su frecuencia. Las mujeres que tienen mayor riesgo incluyen:
  - Antecedente personal de cáncer de mama.
  - Antecedente familiar: las probabilidades de una mujer de desarrollar cáncer de mama aumentan si la madre, hermana o hija tienen antecedentes de cáncer de mama (en especial si se diagnosticaron antes de los 50 años).
  - Ciertos cambios mamarios en la biopsia: el diagnóstico de una hiperplasia atípica (alteración no cancerosa en la cual las células tienen características anormales y aumenta su número) o

carcinoma lobular *in situ* (LCIS) (células anormales halladas en los lóbulos de la mama) eleva el riesgo de una mujer de tener cáncer de mama. Las personas con dos o más biopsias de mama con otras alteraciones benignas también tienen una probabilidad incrementada de desarrollar el cáncer de mama. Este riesgo mayor es el resultado del trastorno que llevó a la biopsia, no de la propia biopsia.

- Alteraciones genéticas (cambios): anomalías específicas en *BRCA1* y *BRCA2*.
- Tratamiento de radiación ("tratamiento de rayos X): las mujeres que han tenido tratamiento de radiación torácica (incluidas las mamas) antes de los 30 años tienen un riesgo mayor de desarrollar cáncer de mama a lo largo de sus vidas. Se incluye a las mujeres con tratamiento por linfoma de Hodgkin.

American Cancer Society

- Mastografías anuales con inicio a los 40 años.
- Las mujeres que tienen un riesgo incrementado pueden beneficiarse del inicio temprano de la prueba de detección y la adición de ultrasonido o resonancia magnética (RM).

U.S. Preventive Services Task Force

- La detección con mastografía antes de los 50 años no debe indicarse de manera sistemática y debe basarse en los valores de la mujer en relación con los riesgos y beneficios de la mastografía.
- La mastografía debe efectuarse cada año, primero a los 50 años en mujeres con riesgo promedio de cáncer de mama.

Cuándo suspender la detección

Mientras las mujeres tengan una buena salud y sean elegibles para tratamiento deben realizarse una detección continua con mastografías; sin embargo, si un individuo tiene un tiempo de esperanza de vida menor de 5 a 7 años, limitaciones funcionales graves o múltiples comorbilidades que limiten el tiempo de vida es mejor cesar la detección. La edad cronológica por sí sola no es una razón suficiente para interrumpir los estudios regulares. En consecuencia, no hay suficiente evidencia indicativa de que la detección mamaria sea efectiva para mujeres de 75 años y mayores.

Mastografía diagnóstica

Las mujeres y los hombres mayores de 25 años deben someterse a una mastografía diagnóstica si tienen síntomas mamarios, como un ganglio

palpable, engrosamiento de la piel mamaria o indentación, retracción o secreción del pezón, escoriación del pezón o dolor mamario.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La mastografía es un estudio radiológico de la mama. La interpretación cuidadosa de la placa de rayos X puede identificar cáncer (figura 17-18). En muchos casos, las tumoraciones de mama pueden identificarse antes de que sean palpables. Se cree que la detección temprana de cáncer de mama puede mejorar la supervivencia de los pacientes. Los signos radiográficos del cáncer de mama incluyen calcificaciones finas, en concentrados o astilladas (marcas blancas en las radiografías de mama); y una masa espiculada, mal definida, con densidad asimétrica y engrosamiento de la piel.

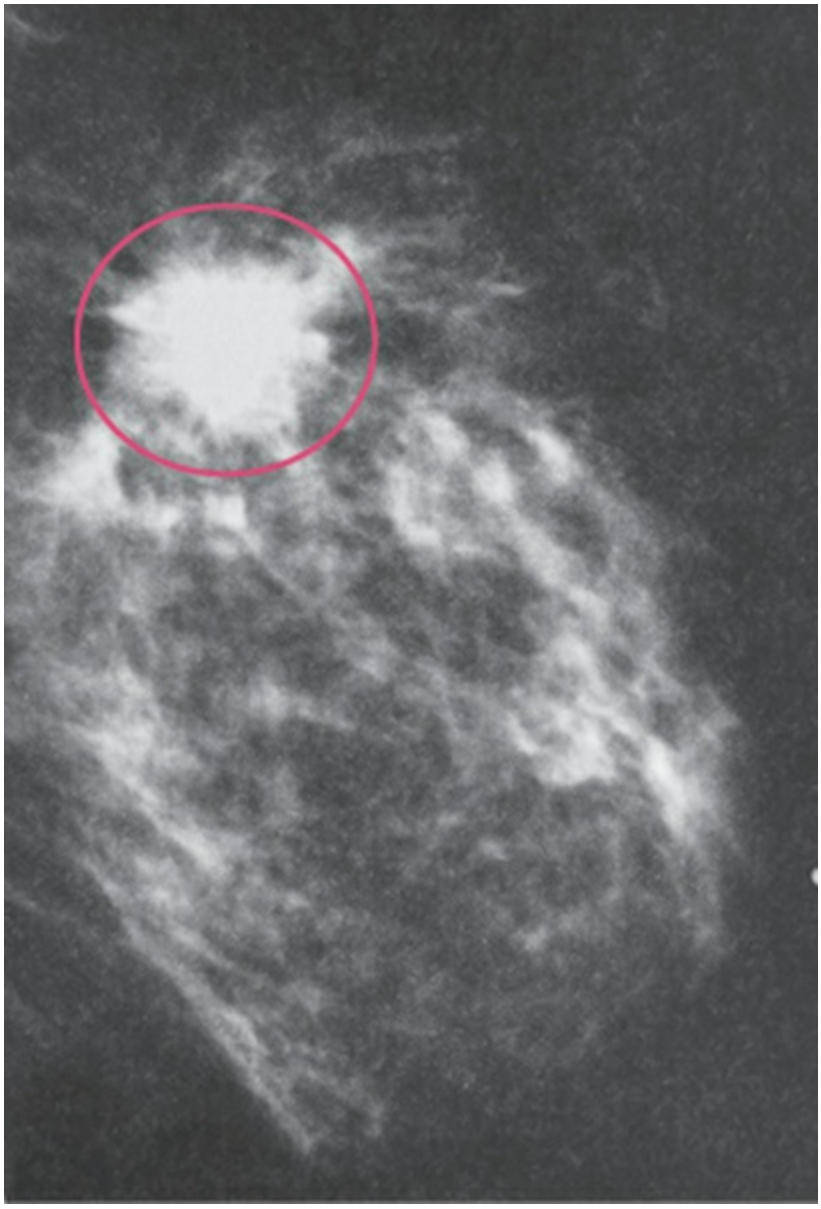


Figura 17-18. Mamograma oblicuo que revela cáncer delineado por un círculo rosa.

Aunque la mastografía no es un sustituto de la biopsia de mama, los resultados son confiables y precisos cuando los interpreta un radiólogo experimentado. La tasa de detección de cáncer de mama con mastografía es mayor del 85%. Esto implica que menos del 15% de los cánceres de mama no se identifica en la mastografía. Las neoplasias ocultas se hallan en áreas de la mama que no se observan con facilidad en la mastografía (p. ej., cola axilar superior de la mama), mujeres con tejido mamario denso o masas muy pequeñas para ser identificables. Casi 70% de los tumores de mama no es palpable y se detecta sólo con mastografía. Esta última también puede revelar otras enfermedades mamarias, como mastitis supurativa aguda, absceso, cambios fibroquísticos, quistes, tumores

benignos (p. ej., fibroadenoma) y ganglios linfáticos intraglandulares.

Una mujer recibe una exposición a radiación mínima durante una mastografía (en promedio 0.5 rad por vista). Las mujeres menores de 25 años de edad son más susceptibles a los efectos neoplásicos de la radiación ionizante, por lo que una mastografía no se recomienda en mujeres jóvenes. La mayoría de las mastografías incluye dos vistas de cada mama (en las dimensiones craneocaudal y mediolateral). Es importante señalar que los pacientes deben someterse a más estudios, si el radiólogo identifica signos que deben valorarse mejor con una visión aumentada y más profunda o ultrasonido.

Se pueden realizar mamogramas con radiografías o tecnología digital (**mastografías digitales**). Las imágenes digitales se observan en un monitor y permiten al radiólogo manipular el contraste y la iluminación de las imágenes para reconocer más cánceres. Las áreas de la imagen mamaria pueden magnificarse. Los resultados de la mastografía pueden sugerir un diagnóstico de cáncer de mama. Éste debe confirmarse con la revisión microscópica histológica de la biopsia.

La mastografía debe efectuarla un técnico certificado en unos 10 min, pero la radiografía debe interpretarla un radiólogo acreditado. La mastografía produce una molestia moderada causada por la presión requerida para comprimir el tejido mamario mientras se genera la placa de rayos X. En los pacientes con mamas suaves, esto puede ser doloroso. El *American College of Radiology* (ACR) también certifica la máquina de mastografía para una dosis apropiada de rayos X que provea imágenes de alta calidad y precisión. La ACR recomienda uniformar los métodos y los resultados de la mastografía. Esto se describe en la sección de Resultados normales.

La mastografía también puede usarse para localizar una lesión identificada por medios mamográficos (es decir, no palpable) para biopsia. Un método es la **localización mamográfica preoperatoria** de una anormalidad identificada con anterioridad, seguida de una biopsia abierta. Para este procedimiento, el paciente se traslada a la sala de mastografía. Se coloca una malla adhesiva transparente y se fija a la mama anormal. Se obtienen vistas laterales y craneocaudales. Con la malla en su sitio, el radiólogo, usando las coordenadas de la malla reticulada, anestesia la piel y se aplica una aguja en el área anormal. Se coloca en la mama un alambre a través de la aguja y se obtienen mastografías repetidas. Se traslada a la paciente al quirófano. Después de una anestesia apropiada, se realiza una

incisión a lo largo del alambre para retirar el tejido anormal para una biopsia. El alambre de localización puede colocarse en el tejido anormal para obtener biopsia mediante el uso de imágenes estereotácticas o ultrasonido.

La aguja de la biopsia, usada con un dispositivo de **biopsia estereotáctica**, es la forma menos invasiva de obtener tejido para estudiar una anormalidad mamográfica no palpable. Para este procedimiento, el paciente se coloca en posición prona en una mesa especial. A través de un agujero de la mesa, la mama se coloca en la máquina de mastografía bajo la tabla. La mastografía se conecta a una computadora que identifica la ubicación exacta de la alteración mamográfica (figura 17-19). La máquina coloca el dispositivo para la biopsia alineado con la lesión. Cuando se activa, el equipo de la biopsia se halla en el centro de la lesión y se obtienen muestras para la biopsia. No se requiere sutura ni cirugía. Sólo se experimenta un dolor mínimo debido a que la mama comprimida no tiene muchos sensores nociceptivos.

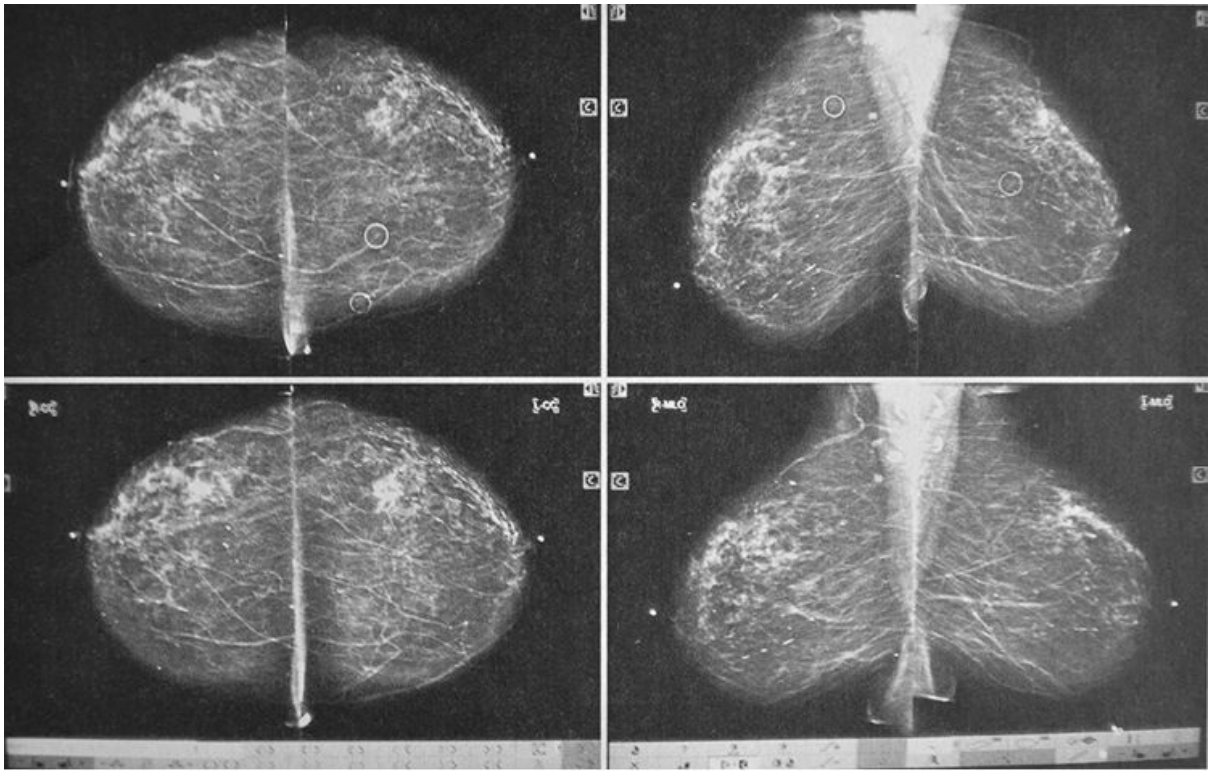


Figura 17-19. La mastografía se coloca en el digitalizador y se determinan y muestran las coordenadas de la lesión mamaria. Estas coordenadas guían la aguja en el sitio preciso de la lesión y se aspira tejido para biopsia.

La **tomografía de mama (mastografía en 3D)**, que utiliza múltiples

vistas mamográficas a través de diferentes densidades del tejido mamario, es un método que ha ganado interés en el diagnóstico de la enfermedad mamaria. Infortunadamente, estas técnicas radiográficas son muy costosas para solicitarse en poblaciones grandes de mujeres asintomáticas.

Existen múltiples métodos de imagenología mamaria; sin embargo, la mastografía es el estudio más acertado cuando se considera la relación costo-beneficio y la eficiencia. La RM de mama es más precisa que la mastografía, pero mucho más cara y laboriosa. Debido a ello, no se usa como método de detección para la mayoría de las mujeres. Sin embargo, la RM es muy útil en la identificación de cáncer en las personas con mamas grandes. La gammagrafía nuclear mamaria también está disponible para imagen de la mama. Como la RM, la gammagrafía mamaria es mucho más costosa y laboriosa que la mastografía. La exposición a la radiación con algunos radionúclidos puede ser muy alta. La precisión diagnóstica, en comparación con otras formas de imagenología mamaria, aún no se ha confirmado.

Prioridades clínicas

- La combinación de mastografía y exploración física estrecha demuestra que la mejor detección del cáncer mamario ocurre en etapas tempranas.
- Para la mastografía, la exposición a la radiación es mínima.
- Se puede experimentar cierta molestia durante la compresión mamaria, pero ésta es necesaria para la visualización mamaria.
- Hasta 10% de las mujeres sometidas a mastografía es objeto de un estudio de mama más dirigido.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes embarazadas, a menos que los beneficios sean mayores que el riesgo de daño fetal.
- Mujeres menores de 25 años de edad.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El talco y otros antitranspirantes producen la impresión de calcificación en la mama.
- La joyería usada alrededor del cuello puede impedir la visualización completa de la mama.
- Los implantes de aumento mamario pueden inhibir la visualización completa de la mama. Sin embargo, pueden desplazarse para observar el tejido natural de la glándula.

- La cirugía mamaria puede distorsionar los hallazgos mamográficos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Informar a la persona que se pueden sentir ciertas molestias durante la compresión mamaria. La compresión posibilita una mejor visualización del tejido mamario. Se le asegurar a la paciente que la mama no recibirá ningún daño por la compresión. Las mujeres premenopáusicas con mamas muy sensibles pueden elegir agendar la mastografía una a dos semanas antes de la menstruación para reducir cualquier molestia causada por la compresión requerida para la mastografía.
- Informar a la paciente que no se requiere ayuno.
- Indicarle a la paciente que se usa una dosis de radiación mínima durante la prueba.
- La paciente debe retirar la ropa de la cintura hacia arriba y colocarse una bata para rayos X.
- Solicitar al paciente que señale la ubicación de la mama de una tumoración o síntomas identificados.
- Se colocan marcadores en la piel que contenga ganglios interpretados como anormales en la imagen de rayos X.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Se traslada a la paciente al departamento de radiología y se coloca frente al mamógrafo.
2. Se coloca una mama en la placa de rayos X.
3. El cono de rayos X se acerca a la mama para comprimirla suavemente entre el cono ensanchado y la placa de rayos X (figura 17-20).

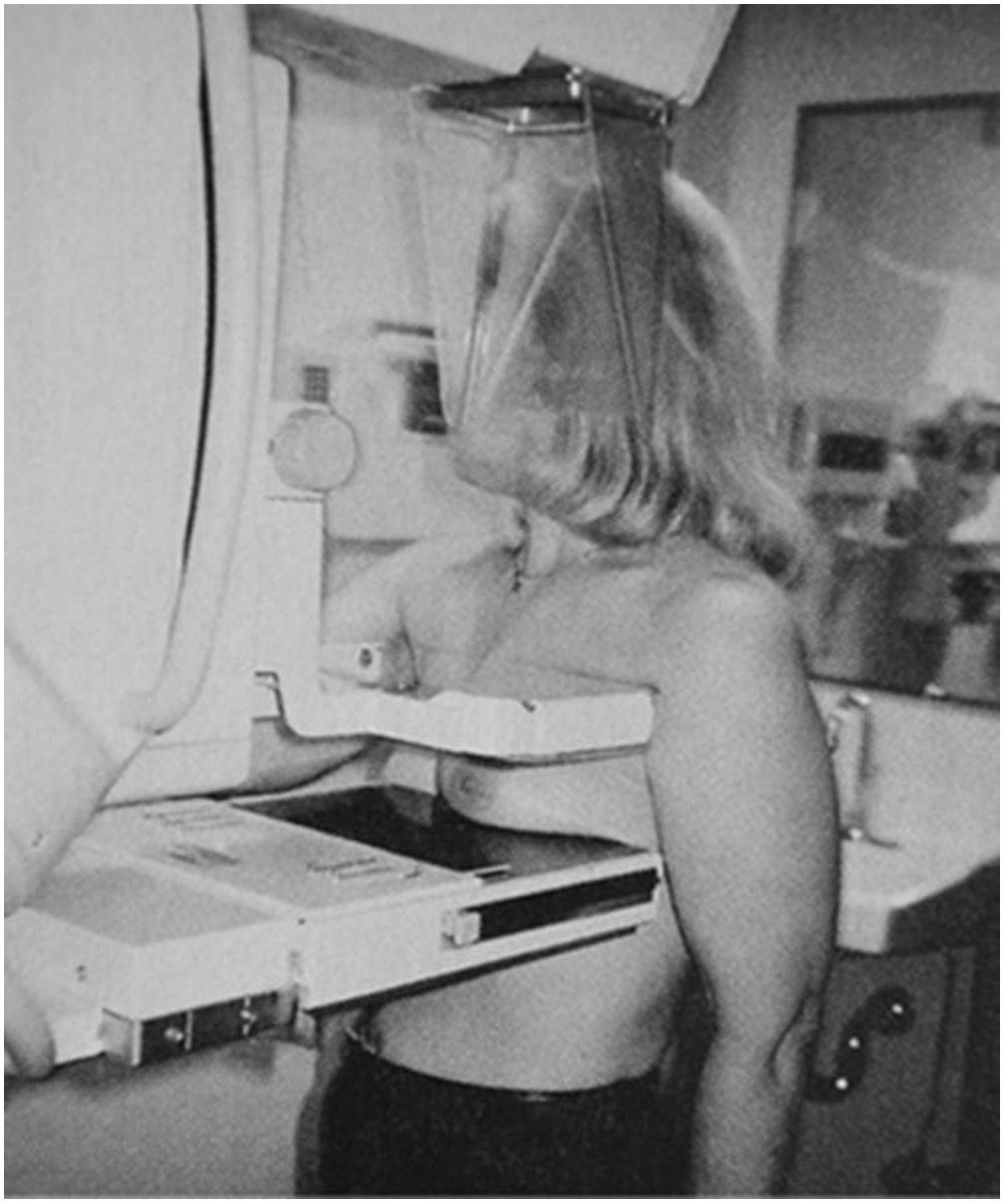


Figura 17-20. Procedimiento de mastografía.

4. La placa de rayos X se expone para una **vista craneocaudal**.
5. La placa de rayos X se gira 45° de forma medial y se coloca en la región interna de la mama.
6. Se coloca el cono ensanchado de forma medial y se comprime con gentileza la mama. Se obtiene una **vista mediolateral**.
7. De forma ocasional se obtienen **vistas directas laterales** (90°) o **vistas aumentadas** para visualizar con claridad el área de sospecha. Se aplican conos pequeños o alargados al tubo de rayos X para mejorar la visualización de un área específica de la mama.

Después

- Se le indican a la paciente los pasos de autoexploración de la mama.
- Apoyar a la mujer en cuanto a sus preocupaciones en caso de requerir más revisiones. Siempre es preocupante cuando éstas se requieren. Por lo regular, estas vistas adicionales incluyen proyecciones magnificadas, lo cual permite al radiólogo visualizar áreas determinadas de la mama.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cáncer de mama. Puede observarse en la forma de masas radiodensas (blancas) estelares o espiculadas, un conglomerado de calcificaciones, o bien como radiodensidades asimétricas vagas. Cuando el cáncer invade la piel, ésta se muestra engrosada. El pezón también puede aparecer invertido si existe cáncer subareolar.

Tumor benigno (p. ej., fibroadenoma). Los tumores benignos son masas bien definidas con bordes discretos. En ocasiones, los fibroadenomas pueden degenerarse y desarrollar calcificaciones intrínsecas. Los cánceres coloidales o medulares también pueden observarse como masas bien delimitadas.

Quistes mamarios. Los quistes se identifican como masas bien definidas con bordes discretos. El ultrasonido de la mama demuestra que los quistes están llenos de líquido.

Enfermedad fibroquística. Es el hallazgo mamario más frecuente. Casi todas las mujeres tienen algún grado de enfermedad fibroquística. En los mamogramas se identifican densidades asimétricas vagas (blancas). También pueden visualizarse como calcificaciones.

Absceso mamario.

Mastitis supurativa. Los hallazgos mamográficos de infecciones son un aumento del grosor de la piel, con una radiodensidad aumentada del tejido mamario.

PRUEBAS RELACIONADAS

Ultrasonido de la mama. Es un estudio paralelo a la mastografía que puede diferenciar entre lesiones quísticas y sólidas.

Resonancia magnética (RM) de la mama. Aunque es un estudio más

preciso para el cáncer de mama, tiene una tasa elevada de positivos falsos y ello lo hace muy costoso para la detección.

Mielografía (mielograma, mielografía TC)

RESULTADOS NORMALES

Conducto espinal normal.

INDICACIONES

La mielografía proporciona una visualización radiográfica del espacio subaracnoideo del conducto espinal. Pueden observarse la médula, raíces nerviosas y meninges. Esta prueba está indicada en pacientes con dolor de espalda grave o signos neurológicos localizados que sugieran estrechamiento del conducto espinal (p. ej., hernia de disco lumbar).

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Al colocar un contraste radiopaco en el espacio subaracnoideo del conducto espinal, se pueden delimitar de manera fluoroscópica los contenidos del conducto. Con este estudio se pueden detectar con facilidad tumores medulares, meníngeos y metastásicos de la columna, discos intervertebrales herniados y espículas óseas artríticas. Estas lesiones se observan como estrechamientos del conducto espinal o grados variables de obstrucción en el flujo de la tinción dentro del conducto medular. Se puede explorar todo el conducto (desde el área cervical hasta la lumbar). Debido a que esta prueba se realiza con una punción lumbar (PL), existen todas las complicaciones potenciales del procedimiento.

Para la mielografía pueden usarse varios materiales de contraste; en general, las tinciones radiopacas no iónicas de baja osmolaridad, como el iohexol o el iopamidol, poseen un riesgo significativamente más bajo de

toxicidad en el SNC que los medios de contraste radiopaco, más pesados, que se basan en aceite. El contraste basado en agua se absorbe por la sangre y se excreta por los riñones. El medio de contraste a base de aceite permanece en el espacio subaracnoideo por más tiempo.

Después de la inyección del medio de contraste en el espacio espinal subaracnoideo se obtienen las imágenes. Se pueden generar estas imágenes con una radiografía simple de la columna vertebral tomada desde varias direcciones; aunque son más frecuentes las imágenes adicionales obtenidas con TC (mielografía TC). La RM de la columna es la modalidad preferida para obtener imágenes de la columna y sus contenidos, ya que la mielografía requiere más tiempo y es mucho más invasiva que la RM. La radiografía simple o la mielografía TC se reserva para los pacientes que no tienen acceso a la RM o para casos ambiguos.

Después del procedimiento, el tórax y la cabeza del paciente deben elevarse 30 a 50° 6 a 8 h para reducir la dispersión superior de la tinción y prevenir el contacto del agente hidrosoluble con las meninges cerebrales, lo que puede precipitar una convulsión. Se puede indicar reposo en cama hasta por seis horas.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con esclerosis múltiple debido a que puede desencadenarse una exacerbación por la mielografía.
- Pacientes con presión intracraneal aumentada, dado que la PL puede provocar herniación cerebral.
- Personas con infección cercana al sitio de la PL, puesto que se puede inducir una meningitis bacteriana.
- Pacientes alérgicos a los mariscos o al contraste yodado.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Cefalea.
- Meningitis.
- Hernia cerebral.
- Convulsiones.
- Hipoglucemia o acidosis en los pacientes que consumen metformina y reciben contraste yodado.

- Complicaciones potenciales relacionadas con el contraste yodado.

Prioridades clínicas

- La mielografía puede realizarse con diferentes tipos de material de contraste. Se utilizan medios a base de aceite y agua. También puede efectuarse la mielografía contrastada con aire.
- Para evitar la herniación del cerebro, esta prueba está contraindicada en individuos con presión intracraneal elevada.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

- Asegurarse de que obtener un consentimiento escrito firmado para el procedimiento.
- Descartar la presencia de alergia al contraste yodado.

Explicar al paciente que debe permanecer inmóvil por completo durante el procedimiento.

- Las restricciones de líquidos y sólidos varían según sea el tipo de tinción usado. Consultar con el departamento de radiología las restricciones específicas.

Informar al paciente que debe adoptar una posición cabeza abajo en la mesa para que el contraste penetre en el conducto medular y proporcione una adecuada visualización del área deseada.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se realiza una punción lumbar o cisternal.
  2. Se toma una muestra de 15 mL y se inyectan unos 15 mL o más de contraste radiopaco en el conducto espinal.
  3. Se coloca al sujeto en posición prona en la mesa, con la cabeza inclinada hacia abajo.
  4. Se obtienen imágenes radiográficas representativas.
  5. Después de realizada la mielografía, se retira la aguja y se coloca una gasa.

Después

- Los procedimientos de enfermería después del procedimiento dependen del tipo de contraste empleado.
- Véase el apartado de punción lumbar para los casos apropiados después de la prueba.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Después de la mielografía debe colocarse la cabeza del paciente en una posición segura, que se determina por el tipo de contraste usado.
- Pedirle al paciente que beba suficientes líquidos para mejorar la excreción del contraste y reemplazar el LCR.
- Solicitarle al paciente que notifique cualquier dato de irritación meníngea (p. ej., fiebre, rigidez de nuca, cefalea occipital, fotofobia).

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumores medulares (p. ej., astrocitoma, neurofibroma, meningioma). Se identifican como defectos de llenado radiolúcidos en la columna de contraste radiopaco en el conducto.

Tumor metastásico espinal. Los tumores espinales extrínsecos (casi siempre metastásicos) son evidentes como defectos de llenado extrínsecos radiolúcidos en la columna de contraste radiopaco en el conducto.

Espondilosis cervical anquilosante.

Estenosis lumbar artrítica por espículas óseas artríticas. Estos cambios óseos pueden comprimir el conducto medular y son reconocibles como distorsiones de la medula o raíces nerviosas.

Disco intervertebral herniado. Un disco herniado actúa como una compresión externa de la medula espinal o la raíz nerviosa. Las áreas más comunes de herniación de disco son L4-L5 y L5-S1.

Avulsión de raíces nerviosas. La avulsión traumática de raíces nerviosas puede ocasionar cambios neurológicos profundos.

Quistes. Los quistes de la médula o las meninges que rodean a la médula son notorios como defectos de llenado radiolúcidos extrínsecos en la columna de contraste radiopaco en el conducto.

PRUEBAS RELACIONADAS

Imagen por resonancia magnética (IRM). Esta prueba es más precisa que la mielografía para estudiar la médula espinal y las estructuras circundantes.

Series de obstrucción

VALORES NORMALES

No hay signos de obstrucción intestinal.
No hay calcificaciones anormales.
Ausencia de aire libre.

INDICACIONES

La serie radiológica se emplea para la valoración del dolor abdominal o la sospecha de obstrucción del tubo digestivo.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Las series de obstrucción son un grupo de imágenes radiológicas del abdomen en pacientes con sospecha de obstrucción intestinal, íleo paralítico, vísceras perforadas, absceso abdominal, cálculos renales, apendicitis, o ingestión de cuerpos extraños. Esta serie de radiografías consiste casi siempre en por lo menos dos estudios de rayos X. Los primeros incluyen una radiografía **abdominal en posición erguida**, con visualización de ambos diafragmas. La radiografía se visualiza para identificar aire libre debajo de cada diafragma, un signo patognomónico de vísceras perforadas. Esta vista también se emplea para detectar aire intestinal; la presencia de cantidades hidroaéreas es consistente con obstrucción intestinal o íleo paralítico. En ocasiones, los pacientes están muy enfermos para permanecer de pie. En este caso, una radiografía puede tomarse en decúbito lateral izquierdo. Si existe aire libre es posible observarlo entre el hígado y el lado derecho de la pared abdominal. También pueden observase cantidades hidroaéreas.

La segunda vista de la serie para obstrucción es un estudio realizado en posición **abdominal supina**, similar al estudio para riñón, uréteres y vejiga. Un absceso abdominal puede observarse como un cúmulo de pequeñas burbujas dentro de un área localizada. Una calcificación dentro del uréter puede indicar una piedra ureteral en el riñón. Una pequeña

calcificación en el cuadrante inferior derecho, acompañada por dolor en ese cuadrante, puede representar un apendicolito. Un intestino lleno de aire es consistente con obstrucción intestinal o íleo paralítico.

Las series de obstrucción pueden emplearse para vigilar el curso clínico de la enfermedad GI. Por ejemplo, las series repetidas de obstrucción en pacientes con obstrucción parcial del intestino delgado o íleo paralítico pueden indicar si hay agravación o mejoría de un padecimiento.

Con frecuencia, en la serie de obstrucción se incluye una vista del abdomen en **corte lateral** para reconocer calcificación de la aorta abdominal, que se desarrolla con frecuencia en pacientes ancianos. La calcificación representa la pared anterior de la aorta y, si existe un aneurisma aórtico, se advierte que esta calcificación sobresale de la columna.

Los rayos X en la vista **abdominal supina** pueden utilizarse como prueba exploratoria antes de solicitar los estudios radiológicos abdominales o GI con medio de contraste (p. ej., enema de bario o pielografía intravenosa [PIV]) para confirmar que nada obstruye la adecuada visualización de las áreas de interés.

Las series para obstrucción las realiza en minutos el técnico radiólogo en el departamento de radiología, si bien pueden efectuarse en la cama del paciente con una maquina portátil de rayos X. El radiólogo interpreta las radiografías. Este estudio no representa molestias.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes embarazadas, a menos que el beneficio sea mayor que los riesgos.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Estudio de contraste GI con bario: aunque el BE dentro del tracto GI puede atenuar la identificación de otras calcificaciones de importancia (p. ej., cálculos renales), puede ser útil para delinear la anatomía GI.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Confirmar que se retiró toda la ropa radiopaca.
- Indicarle al paciente que no se requiere ningún medio de contraste.

Durante

- Aunque el procedimiento varía de acuerdo con la institución, se obtienen radiografías abdominales supinas, radiografías de pie y, en ocasiones, una radiografía de pie del tórax inferior. A menudo se solicita una radiografía lateral.

Después

- No es necesario un cuidado especial.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Calcificación o aneurisma de la aorta abdominal. El aneurisma aórtico abdominal es evidente por la calcificación de la pared anterior de la aorta, la cual se encuentra desplazada de forma significativa hacia delante con respecto a las vértebras.

Cálculos. Una concreción calcificada en el área de los uréteres es indicativa de cálculos ureterales. Este hallazgo requiere mayor estudio por medio de PIV. Se sospecha apendicolitiasis (cálculos en el apéndice) cuando un paciente con dolor en el cuadrante inferior derecho presenta una solidificación en dicho cuadrante.

Acumulación abdominal de gas intestinal. Una acumulación anormal de gas intestinal puede indicar obstrucción intestinal o íleo paralítico.

Ascitis. La apariencia típica de vidrio molido en el abdomen en una radiografía abdominal supina señala derrame peritoneal.

Masas de tejido blando. Las masas grandes de tejido blando o abscesos pueden observarse con sorprendente calidad en estas radiografías simples, sin uso de material de contraste.

Rotura visceral. El aire libre (es decir, aire libre fuera de la víscera pero

dentro del abdomen) es indicativo de una víscera perforada.

Anomalías congénitas en la ubicación, tamaño y número de riñones. Debido a que pueden delinearse bien los riñones, las alteraciones de éstos se reconocen con facilidad.

Organomegalia o distensión vesical. Un hígado o un bazo aumentados de tamaño se observan como masas de tejido blando en el cuadrante superior derecho o izquierdo, respectivamente. Una masa grande de tejido blando en la línea media o la pelvis representa casi siempre una vejiga distendida.

Cuerpo extraño. Una bala u otro objeto sólido son evidentes en las radiografías. Asimismo, pueden identificarse esponjas quirúrgicas o instrumental dejado durante una operación.

PRUEBAS RELACIONADAS

Estudio de rayos X del riñón, uréter y vejiga. Es sólo un componente de las series de obstrucción y por tanto no suministra tanta información como las series de obstrucción.

Colangiografía percutánea transhepática (CPT, CPRE)

VALORES NORMALES

Vesícula y conductos biliares normales.

INDICACIONES

Este procedimiento permite la visualización de los conductos biliares y algunas veces el conducto pancreático. Se puede valorar a los individuos con ictericia en busca de tumores, cálculos y otras afecciones.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Al pasar una aguja a través del hígado hacia el interior del conducto biliar intrahepático es posible inyectar contraste yodado directamente en el sistema biliar. Los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, y en ocasiones la vesícula, pueden visualizarse y estudiarse en búsqueda de obstrucción parcial o total por cálculos, obstrucciones benignas, tumores malignos, quistes congénitos y variaciones anatómicas. Esto es útil en especial en individuos con ictericia. Si la ictericia es resultado de la obstrucción extrahepática, se puede instalar un catéter en el conducto biliar y usarlo para el drenaje externo de la bilis. Aún más, se puede colocar un *stent* a través de la obstrucción para descomprimir el interior del sistema biliar.

La CPT y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) son los únicos métodos disponibles para visualizar el árbol biliar en pacientes con ictericia; la CPRE se usa de forma más frecuente debido a que tiene menos tasas de complicación; sin embargo, la CPT es el único estudio que permite delinear la vía biliar después de una cirugía gástrica. Algunas veces (si los conductos pancreático y biliar común provienen de un mismo canal), una parte o todo el conducto pancreático pueden llenarse con contraste de una misma inyección. Véase el cuadro 17-5 para una lista de pruebas diagnósticas y visualizar el sistema pancreatobiliar, junto con sus ventajas y desventajas.

CUADRO 17-5 **Pruebas diagnósticas para visualizar el sistema pancreatobiliar**

Prueba	Ventajas	Desventajas
Colangiografía IV	Fácil de realizar	Pobre visualización de los conductos
Colecistografía oral	Fácil de realizar	Sólo visualiza la vesícula
CPRE	Buena visualización del páncreas y los conductos biliares; puede descomprimir el sistema biliar	Difícil de realizar; posibles complicaciones
CPT	Visualización correcta de los conductos; puede descomprimir el sistema biliar	Difícil de realizar; posibles complicaciones
Radiogammagrafía nuclear	Fácil de realizar	Pobre visualización del sistema biliar; no es específica de la enfermedad

El radiólogo realiza la CPT en una hora, durante la cual el paciente debe

permanecer inmóvil. Se puede sentir dolor abdominal por varias horas después de la prueba; en ocasiones, el paciente puede percibir dolor en el hombro derecho debido a la irritación diafragmática del derrame biliar o sangre.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes alérgicos al yodo o los mariscos.
- Personas con signos de colangitis moderada: las inyecciones de contraste elevan la presión biliar y causan bacteriemia, lo que puede precipitar septicemia y choque.
- Pacientes que no pueden cooperar y permanecer inmóviles
- Individuos con tiempos de coagulación prolongados.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Considerar las complicaciones por contraste yodado.
- Peritonitis causada por extravasación biliar del hígado después de extraer la aguja.
- Sangrado causado por punción inadvertida de un vaso hepático grande.
- Sepsis y colangitis por la inyección de contraste en un conducto biliar infectado y obstruido: la presión de la inyección impele a las bacterias hacia el torrente sanguíneo y provoca bacteriemia.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La presencia de BE de una serie GI superior previa o estudio de contraste con BE pueden ocluir la visualización del árbol biliar.

Prioridades clínicas

- Descartar en el paciente alergia al contraste yodado.
- Verificar que los resultados de los estudios de coagulación se hallen en intervalos normales antes del estudio, debido a que el sangrado es una complicación potencial.
- El dolor abdominal después de la prueba puede indicar sangrado o extravasación sanguínea o biliar.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Obtener el consentimiento informado.
- Consultar las indicaciones recomendadas para alergia al contraste yodado.
- Tipificar y realizar pruebas sanguíneas cruzadas del paciente. El individuo puede sangrar y requerir una transfusión u operación.
- Verificar que los resultados del estudio de coagulación se encuentren en intervalos normales.
- Mantener al paciente en ayuno después de la medianoche del día de la prueba. Se puede prescribir un laxante.
- Premedicar al paciente como está indicado, casi siempre con atropina y meperidina.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Se coloca al paciente en posición supina sobre una mesa de rayos X en el departamento de radiología.
2. La pared abdominal o pared torácica inferior (sobre el hígado) se anestesia con lidocaína.
3. Con el uso de vigilancia fluoroscópica se coloca una aguja a través de la piel y dentro del hígado (figura 17-21).

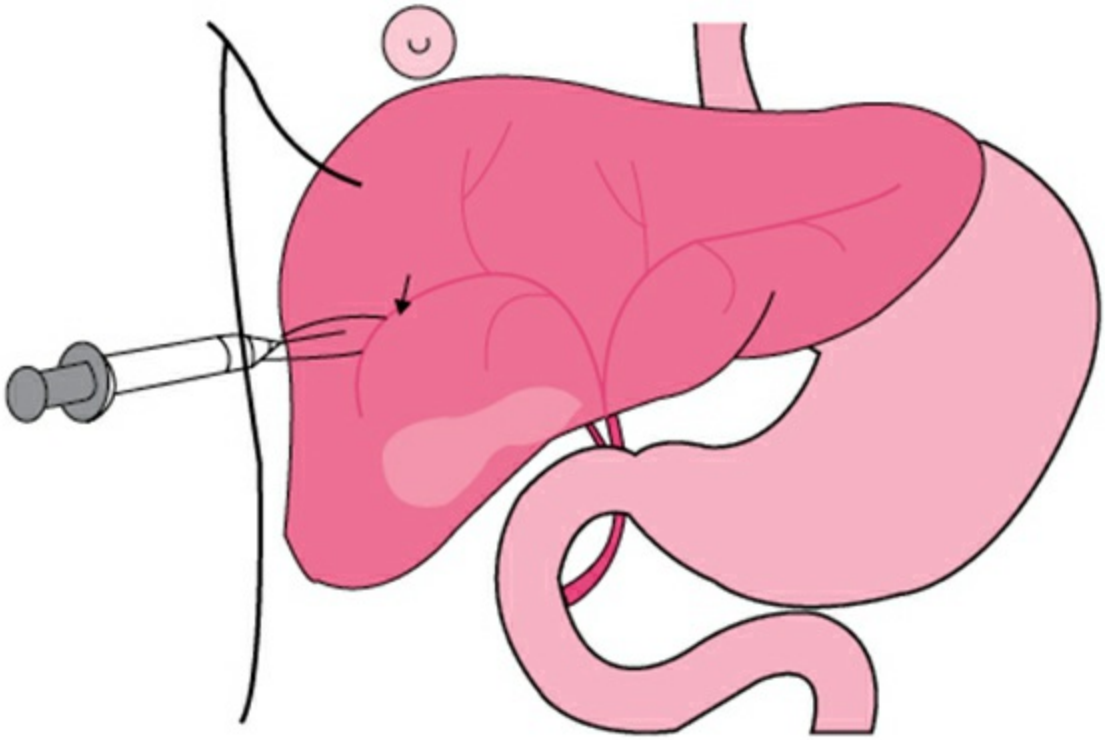


Figura 17-21. Colangiografía percutánea transhepática (CPT).

4. Cuando la bilis fluye libremente del hígado a la aguja se inyecta el contraste radiográfico.
5. Se obtienen las radiografías de inmediato.
6. Si se encuentra una obstrucción, se coloca un catéter o *stent* sobre el cable guía y se deja de forma temporal en el tracto biliar para establecer el drenaje y descomprimir el tracto biliar.

Después

- Mantener al paciente en cama por las siguientes horas.
- Observar si el sujeto presenta hemorragia o drenaje biliar. Es normal una pequeña cantidad de sangrado.
- Mantener al individuo en ayuno algunas horas después de la prueba en el caso de que se presente sangrado intraabdominal o extravasación biliar que requieran medidas quirúrgicas.
- Revisar los signos del paciente de forma continua para determinar si hay hemorragia.
- Identificar en el paciente signos de bacteriemia o sepsis.
- Si se deja un catéter en el tracto biliar, establecer un sistema de drenaje estéril y cerrado.
- Evitar las dosis altas de analgésicos que pueden ocultar los signos abdominales relacionados con hemorragia o extravasación biliar.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Observar el sitio de inserción de la aguja para evitar sangrado y drenaje biliar.
- Tener en cuenta que la fiebre y el escalofrío pueden indicar bacteriemia o sepsis.
- Instruir al paciente para notificar signos de sangrado (aumento de pulso y disminución de la presión sanguínea).

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumores, obstrucción o cálculos del conducto hepático o colédoco. Estas enfermedades causan obstrucción parcial o completa del árbol biliar. Los tumores provocan por lo regular obstrucciones prolongadas. Las obstrucciones benignas producen estrechamiento del segmento corto. Las concreciones son evidentes como defectos de llenado radiolúcidos (oscuros), en el conducto biliar. Cuando obstruyen el conducto biliar, la alteración se reconoce como una ligera deformación convexa del conducto biliar.

Colangitis esclerosante.

Esclerosis biliar. Estas alteraciones son efecto de cambios inflamatorios o fibróticos alrededor de los conductos biliares; esto provoca una obstrucción en la mayor parte del árbol biliar y sus radicales.

Quistes del colédoco. Son deformaciones del conducto biliar que pueden variar de pequeñas y apenas visibles a grandes y voluminosas. La presión que rodea a estos quistes puede obstruir la porción normal del conducto biliar en el espacio cerrado del cuadrante superior derecho del abdomen.

Tumores, deformación, inflamación o seudoquistes o quistes reales del conducto pancreático. Si se visualiza el conducto pancreático, se pueden identificar estas anomalías. Los tumores pancreáticos son visibles en la forma de constricciones. Las obstrucciones posinflamtorias son estrechamientos cortos de los segmentos. Los quistes neoplásicos pueden conectarse con el colédoco y llenarse con tinción. Los seudoquistes causados por la alteración del conducto pancreático, que produce una pancreatitis grave, casi siempre se conectan con el conducto pancreático principal y por lo tanto se llenan con contraste.

Variaciones anatómicas de los conductos pancreáticos o biliares. Se pueden identificar duplicaciones, entradas aberrantes de los conductos pancreatobiliares al intestino y otras anormalidades.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE). Es el método de elección para visualizar el árbol pancreatobiliar en pacientes con ictericia.

Pielografía (pielografía intravenosa [PIV], urografía excretora [UGE], urografía intravenosa [UGI], pielografía retrógrada, pielografía anterógrada)

RESULTADOS NORMALES

Tamaño, forma y posición normales de los riñones, pelvis renal, uréteres y vejiga.

Función excretora renal normal, evidenciada por el tiempo prolongado para el paso de contraste a través de los riñones.

INDICACIONES

La prueba se ha reemplazado por la TC, debido a que la precisión de la TC es mejor que la PIV. Sin embargo, ésta todavía se indica en pacientes con:

- Dolor consistente con litiasis urinaria.
- Hematuria.
- Cirugía pélvica programada para localizar los uréteres.
- Traumatismo de vías urinarias.
- Obstrucción de excreción urinaria.
- Sospecha de tumor renal.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La pielografía es un estudio radiográfico que usa el material de contraste para la visualización de riñones, pelvis renal, uréteres y vejiga. El contraste se inyecta por vía IV (IV) a través del catéter colocado en el uréter (pielografía retrógrada), o por un catéter instalado en el sistema de recolección renal proximal (pielografía anterógrada). La PIV no se realiza ya con tanta frecuencia.

Para la **PIV** se inyecta contraste de forma intravenosa, que se filtra en los riñones por los glomérulos y pasa a continuación a los túbulos renales. Las radiografías se toman a intervalos en los siguientes 30 min y demuestran el paso del contraste a través de los riñones y uréteres y la vejiga. Si la arteria que desemboca en uno de los riñones está bloqueada, el contraste no puede ingresar al riñón, o sólo a parte de él, y no puede visualizarse. Si la arteria está obstruida de forma parcial, el tiempo requerido para la aparición del material de contraste se prolonga.

Con la enfermedad glomerular primaria (p. ej., glomerulonefritis), el filtrado glomerular se reduce, lo cual causa una reducción de la cantidad de contraste filtrado. Por lo tanto, se requiere un mayor tiempo para la visualización renal. Los defectos en el llenado de los riñones con el contraste pueden revelar tumores renales o quistes.

Si la obstrucción del uréter ha tenido una duración suficiente, el sistema de colección proximal a la obstrucción se halla dilatado (hidronefrosis). Los tumores retroperitoneales y pélvicos, los aneurismas y los ganglios linfáticos dilatados pueden ocasionar compresión y distorsión extrínsecas del sistema colector contrastado.

La PIV puede usarse para valorar el efecto de un traumatismo en el sistema urinario. Los hematomas renales distorsionan el contorno renal. Si no hay opacificación de un riñón, es posible una laceración de la arteria renal. La laceración de los riñones, pelvis, uréteres o vejiga causa a menudo pérdidas urinarias, las cuales se identifican por extravasación del contraste del sistema urinario. Aún más, la PIV puede valorar a un paciente por ausencia congénita o alteraciones de la posición de los riñones. Los riñones en herradura (conexión de los dos riñones), uréteres dobles y riñones pélvicos son anormalidades congénitas típicas.

La **pielografía retrógrada** se refiere a la visualización radiográfica de las vías urinarias a través de una cateterización uretral y la inyección del material de contraste. Los uréteres se cateterizan durante la cistoscopia, se inyecta un material de contraste radiopaco en los uréteres y se toman

radiografías. Esta prueba puede efectuarse incluso si el paciente es alérgico al contraste IV, dado que el contraste inyectado en los uréteres no se absorbe en absoluto.

La pielografía retrógrada es útil en la exploración radiográfica de los uréteres en pacientes en quienes la visualización con PIV es inadecuada o está contraindicada. Cuando se obstruye un uréter, la PIV delinea sólo el uréter proximal a la obstrucción, si acaso se visualiza algo. Para reconocer la parte distal del uréter es necesaria una pielografía retrógrada. Asimismo, en los pacientes con enfermedad renal unilateral, que compromete al riñón y el sistema colector, no es posible visualizarlos debido a que la función renal es pobre. Como resultado, no se filtra ningún contraste al sistema colector (durante la PIV) por el riñón disfuncional. Para descartar la obstrucción ureteral como causa de enfermedad renal unilateral se debe solicitar una pielografía retrógrada.

La **pielografía anterógrada** hace posible visualizar la pelvis renal para ubicar de forma adecuada los tubos de nefrostomía. Esta prueba se usa para identificar el sistema colector superior en un riñón obstruido y también como mapa para la colocación percutánea adecuada de una sonda de nefrostomía. Esto se lleva a cabo en pacientes con obstrucción del uréter e hidronefrosis. Con dicho procedimiento se identifica la pelvis renal con TC o ultrasonido. Se coloca una aguja en la pelvis; se inyecta contraste radiopaco y se delinea todo el sistema renal superior colector al obtener radiografías en rápida sucesión. La posición adecuada para la nefrostomía se decide con base en estas imágenes.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes alérgicos a los mariscos o los contrastes yodados.
- Individuos con deshidratación grave debido a que puede provocarse insuficiencia renal y colapso (los pacientes geriátricos son en particular vulnerables).
- Personas con insuficiencia renal, evidenciada por valores del nitrógeno ureico sanguíneo mayores de 40 mg/dL, dado que el contraste yodado nefrotóxico puede agravar la función renal.
- Pacientes con mieloma múltiple porque el contraste nefrotóxico puede empeorar la función renal.
- Mujeres embarazadas, a menos que los beneficios sean mayores que el riesgo de exposición del feto a la radiación.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Alergia al contraste yodado.
- Infiltración de medio de contraste.
- Insuficiencia renal: es posible con más frecuencia en pacientes con deshidratación crónica antes de la inyección del contraste.
- Pueden presentarse hipoglucemia o acidosis en personas que consumen metformina y reciben contraste yodado.
- Hemorragia en el sitio de punción con la aguja durante la pielografía anterógrada, dado que el riñón es un órgano muy vascularizado.
- Las complicaciones relacionadas con la **pielografía retrógrada** incluyen:
  - Infecciones de vías urinarias.
  - Sepsis por diseminar en el torrente sanguíneo bacterias de la orina infectada.
  - Perforación de la vejiga o uréter.
  - Hematuria.
  - Obstrucción temporal del uréter causada por edema ureteral.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- La presencia de materia fecal, gas o bario en los intestinos puede atenuar la visualización del sistema renal.
- Los estudios de función renal anormal pueden impedir una adecuada visualización del tracto urinario.
- La retención de bario de estudios previos puede reducir la visualización. Se deben programar los estudios que utilicen bario (p. ej., enema con bario) sólo después de una PIV.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Informarle que se tomarán varias radiografías durante 30 min.
- Obtener el consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Verificar si el paciente sufre alergias al contraste yodado y los mariscos.
- Prescribir un laxante (p. ej., aceite de castor) o un laxante, según esté indicado, la noche anterior a la prueba.
- Señalar al individuo las restricciones de comida y líquidos. Algunas instituciones prefieren evitar la ingestión de alimentos sólidos ocho horas antes de la prueba; otras permiten un desayuno de líquidos claros el día de la prueba.
- Asegurar una hidratación adecuada del sujeto (IV u oral) antes y después de la prueba para evitar

la insuficiencia renal inducida por el contraste.

- Tomar en cuenta que los individuos pediátricos tienen un menor tiempo de ayuno, que se indica de forma individual.
- Considerar que los ancianos y pacientes debilitados poseen tiempos de ayuno indicados especialmente para ellos.
- Los sujetos que reciben dosis altas de líquidos IV pueden tener tasas de infusión disminuidas por varias horas antes del estudio para aumentar la concentración de contraste dentro del sistema urinario.
- Determinar los valores de nitrógeno ureico en sangre y creatinina. La función renal anormal puede deteriorarse como resultado de la inyección de contraste.
- Programar cualquier estudio con bario hasta después de completar la PIV.
- Administrar al paciente un supositorio o enema en la mañana del estudio, si está indicado.
- Si se realiza la pielografía anterógrada o retrógrada con el paciente bajo anestesia general, seguir las precauciones generales comunes para la anestesia. Mantener al paciente en ayuno después de la medianoche del día de la prueba. Se pueden suministrar líquidos por vía IV.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

Pielografía intravenosa

1. Se traslada al paciente al departamento de radiología y se coloca en posición supina.
2. Se realiza una radiografía simple de abdomen para verificar que no haya heces residuales que atenúen la visualización del sistema renal. Esto también determina si hay cálculos en el sistema colector renal.
3. A menudo se efectúa una prueba en piel para la alergia al yodo.
4. Se inicia una vía IV periférica (si no está instalada una ya) y se administra un medio de contraste.
5. Se toman radiografías a lapsos específicos, por lo general a los minutos 1, 5, 10, 15, 20 y 30, y algunas veces más, para seguir el curso del contraste desde la corteza renal hasta la vejiga.
6. Se lleva al paciente al baño y se le pide que orine.
7. Se realiza una radiografía posmicción para visualizar la vejiga vacía.

Informar al paciente que la inyección de contraste causa con frecuencia rubicundez facial, sensación de calor, sabor salado o incluso náusea transitoria. La colocación inicial de la aguja IV y permanecer acostado sobre una mesa para rayos X son las únicas molestias relacionadas con la PIV.

Pielografía retrógrada

1. Los catéteres ureterales se avanzan hacia los uréteres por medio de

una cistoscopia.

2. El material de contraste radiopaco se inyecta en los catéteres ureterales y se toman las radiografías.
3. Se observa todo el uréter y la pelvis renal.
4. Al extraer los catéteres, se inyecta más contraste y se toman radiografías adicionales para visualizar el uréter completo.
5. Se toma una radiografía para determinar la capacidad de vaciado del uréter. Esto se lleva a cabo en los cinco minutos posteriores a la última inyección.
6. Si se identifica una obstrucción, se puede dejar un *stent* en el uréter para drenarlo.

- Se le informa al paciente que la pielografía anterógrada o retrógrada es incómoda. Si el enfermo está despierto, sentirá presión y urgencia urinaria.

Pielografía anterógrada

1. La pelvis renal se localiza con ultrasonido.
2. Bajo anestesia local se avanza una aguja delgada hacia la luz de la pelvis renal.
3. Se inyecta material de contraste y se obtienen radiografías en las vistas posteroanterior (PA), oblicua y anteroposterior (AP).
5. Se coloca una sonda de nefrostomía sobre el cable guía, se revisa su posición y se repiten las placas de rayos X.

Después

- Mantener una hidratación oral o IV adecuada durante varias horas después de la pielografía para contrarrestar la depresión de líquidos causada por la preparación de la prueba. Promover el consumo de líquidos.
- Determinar el gasto renal urinario. Una disminución del gasto puede ser indicativa de insuficiencia renal. Indicar al paciente que debe notificar si el flujo de orina decrece.
- Valorar a los pacientes ancianos o debilitados en busca de agotamiento debido a la combinación de ayuno y la catarsis necesaria para la prueba. Instruir al paciente para que deambule sólo con apoyo.
- Observar el color de la orina; con frecuencia se encuentra una tonalidad rosada. Notificar al médico presencia de sangre fresca o coágulos.
- Observar los pasos apropiados en caso de alergia al yodo.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Pielonefritis o glomerulonefritis. Es evidente la enfermedad primaria renal cuando existe una opacificación disminuida del riñón con el contraste. Esto se debe a que toma mucho tiempo filtrar una cantidad de contraste suficiente para opacificar el riñón.

Tumor renal (benigno o maligno).

Hematoma renal, laceración.

Enfermedad quística o poliquística renal. Son evidentes como defectos de llenado radiolúcidos (oscuros) en el parénquima renal. El diagnóstico de quistes renales se establece con ultrasonido.

Anormalidades congénitas del tracto urológico. Las anomalías congénitas pueden incluir ausencia renal y una alteración de la forma, tamaño o ubicación del riñón. El sistema colector puede estar duplicado, con más de un uréter por riñón. La vejiga puede estar dividida por un tabique congénito en dos pequeñas vejigas.

Cálculos renales o uretrales. Los cálculos (litiasis) se reconocen como defectos de llenado radiolúcidos que pueden obstruir a los uréteres. Se identifican en la pielografía retrógrada.

Traumatismos a los riñones, uréteres o vejiga. Una lesión se puede observar como una fuga del contraste desde el órgano afectado. Los hematomas se observan como defectos de llenado o sombras radiolúcidas.

Tumores del sistema colector. Pueden obstruir el sistema colector parcial o completamente.

Hidronefrosis. Esta alteración es efecto de una obstrucción prolongada del sistema colector distal al área hidronefrótica. Se puede valorar mejor el uréter distal con una pielografía retrógrada.

Compresión extrínseca del sistema colector (p. ej., secundaria a tumor, aneurisma). Los tumores no urológicos o las masas pueden distorsionar u obstruir los uréteres o la vejiga.

Tumor vesical. Se reconoce como un defecto del llenado radiolúcido (sombra oscura) en la vejiga.

Crecimiento prostático. Es identificable como una protrusión extrínseca en la base de la vejiga y un vaciamiento inadecuado de la vejiga por obstrucción.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tomografía computarizada (TC) del abdomen. Permite una visualización adecuada de los riñones, uréteres y vejiga.

Cistografía. Es un estudio de la vejiga después de llenarla con contraste. Con esta técnica, el contraste está más concentrado y puede obtenerse más información acerca de la vejiga.

Sialografía

VALORES NORMALES

No hay signos de enfermedad en los conductos salivales y las estructuras relacionadas.

INDICACIONES

Esta prueba se emplea para identificar cálculos en los conductos salivales.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La sialografía es un estudio radiológico utilizado para explorar los conductos salivales (parotídeo, submaxilar, submandibular, sublingual) y las estructuras glandulares adjuntas, luego de la inyección de un medio de contraste en el conducto deseado. El procedimiento se usa para identificar cálculos, obstrucciones, tumores o enfermedad inflamatoria en pacientes con dolor, inflamación o hinchazón del área. La TC de los conductos salivales es más confiable para la detección de tumores salivales parenquimatosos o inflamación, mientras que la sialografía es efectiva para cálculos ductales u obstrucciones.

El radiólogo realiza este procedimiento en el servicio de radiología en menos de 30 min. Es posible que el individuo sienta una ligera presión a medida que el medio de contraste se inyecta en los conductos.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con infección bucal (p. ej., infección micótica) debido a que la infección puede diseminarse a las glándulas salivales.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Reacción alérgica al contraste yodado: esto es raro porque el contraste no se administra por vía intravenosa.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. La idea de inyectar constaste por vía oral es atemorizante para muchos pacientes. Es necesario ofrecer apoyo emocional.
- Obtener consentimiento informado, si lo requiere la institución.
- Indicar al paciente que debe retirar joyas, pasadores y prótesis dentales, que puedan atenuar la visualización con rayos X.
- El paciente debe hacer lavados bucales con solución antiséptica para reducir la posibilidad de introducir bacterias en las estructuras ductales.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Los estudios con rayos X se realizan antes de la inyección de contraste para descartar la presencia de acumulaciones radiopacas, que pueden impedir que el medio de contraste entre a los conductos.
  2. El sujeto se coloca en posición supina sobre la mesa de rayos X.
  3. El medio de contraste se inyecta directamente a través del orificio deseado a través de cánula o un catéter especial.
  4. Se obtienen las radiografías en varias posiciones.
  5. Se le ofrece al individuo una sustancia oral amarga (p. ej., jugo de limón) para estimular la secreción salival del contraste.
  6. Se toma otra serie de radiografías para valorar el drenaje ductal.

Después

- Alentar a la persona para tomar líquidos y eliminar el contraste.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cálculos.

Obstrucciones. Provocan obstrucción del drenaje ductal de la glándula salival.

Tumores. La mayor parte de los tumores de las glándulas salivales y parotídeas es benigna. Estas malformaciones se demuestran como defectos de llenado radiolúcidos o distorsiones de los conductos glandulares dentro de la glándula.

Enfermedad inflamatoria. La sialitis (en especial parotiditis) puede ocasionar infecciones virales (p. ej., parotiditis) o infecciones bacterianas.

Radiografía craneal

VALORES NORMALES

Cráneo y estructuras circundantes sin alteraciones.

INDICACIONES

Este estudio radiológico se emplea para valorar el encéfalo y los senos paranasales en busca de traumatismo o enfermedad.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Una radiografía craneal provee una visualización de los huesos que forman el cráneo, los senos nasales y cualquier calcificación del sistema nervioso central (SNC). Está indicada cuando se sospecha una alteración patológica en estas estructuras.

Las fracturas de cráneo se observan con facilidad como líneas radiolúcidas anormales en una estructura casi siempre radiopaca (figura 17-22). Los tumores metastásicos del cráneo pueden delinearse como puntos radiolúcidos en una radiografía normal. La opacificación de los senos nasales puede indicar sinusitis, hemorragia o tumor.

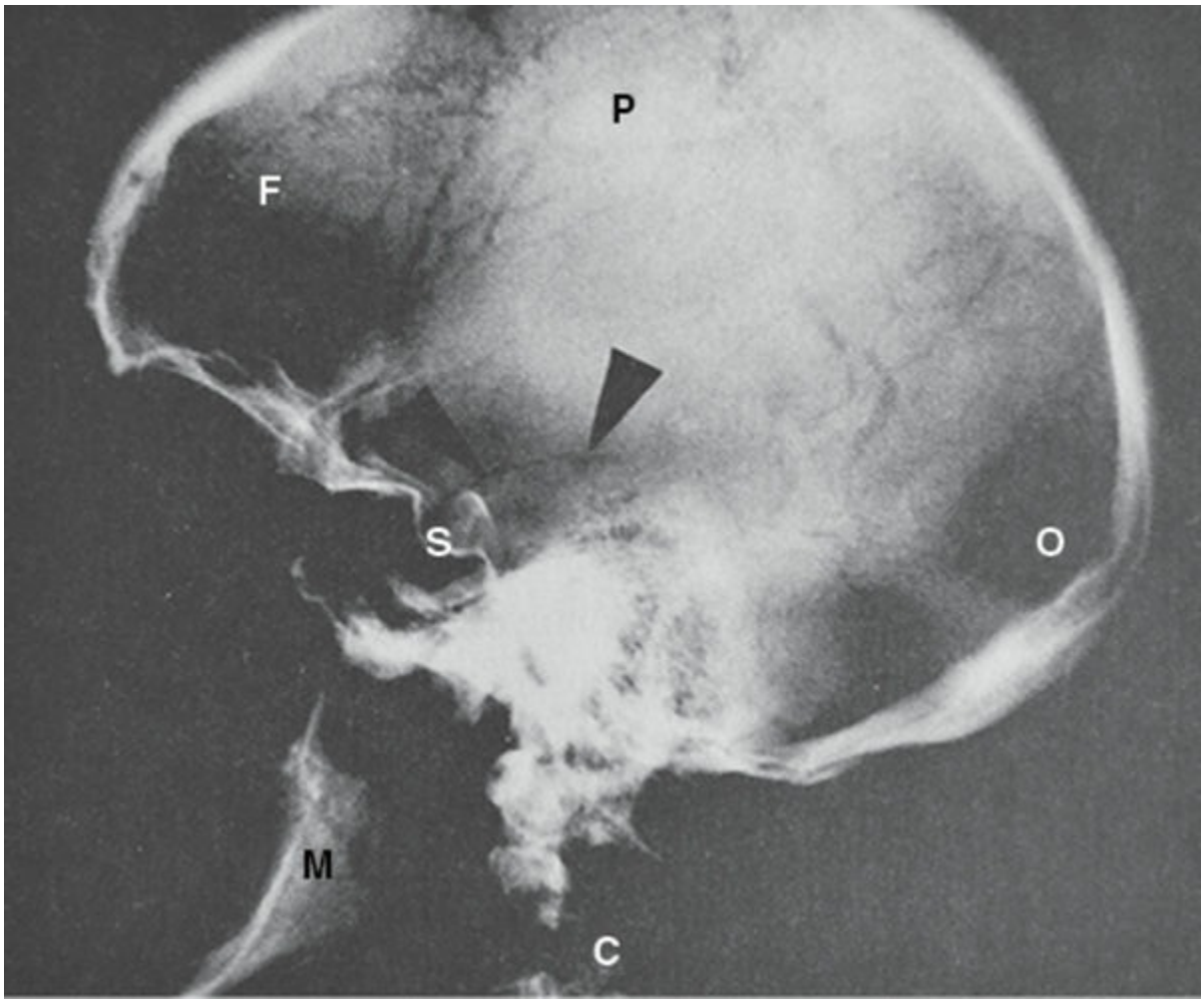


Figura 17-22. Radiografía de cráneo, vista lateral. Las flechas indican fracturas en el hueso temporal. C, vértebra cervical; F, hueso frontal; M, mandíbula; O, hueso occipital; P, hueso temporal; S, silla turca.

Localizada en la línea media del cerebro, la glándula pineal se considera reguladora del biorritmo en mamíferos. La glándula puede calcificarse

antes de la pubertad. Una glándula pineal calcificada es un marcador útil y permite que la línea media cerebral se identifique sin problemas en las radiografías craneales. Las alteraciones como los hematomas unilaterales o los tumores causan un desplazamiento de las estructuras de la línea media (la glándula pineal calcificada) hacia el lado opuesto al sitio del trastorno. Las radiografías simples de cráneo posibilitan una detección simple de estas lesiones unilaterales que ocupan espacio.

La silla turca es la estructura ósea que rodea y protege a la glándula hipófisis. Los tumores de la glándula pituitaria pueden precipitar un aumento del tamaño o erosión de la silla turca. Estos cambios pueden detectarse en las radiografías craneales.

La mayor parte de los traumatismos encefálicos (o los casos en los que se sospecha lesión craneal) se valora con una TC encefálica. Sin embargo, la radiografía de cráneo es la mejor forma de determinar las líneas de sutura para la valoración de niños con una forma o tamaño anormal de cabeza.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicarle que debe despojarse de todos los objetos que se encuentren por arriba del cuello, ya que los objetos metálicos y las dentaduras impiden la visualización radiográfica de las estructuras que cubren.
- Evitar una hiperextensión y manipulación de la cabeza si se sospechan lesiones quirúrgicas.
- Notificar al paciente que no se requiere sedación o ayuno.

Durante

- Se traslada al paciente al departamento de radiología y se lo coloca sobre una mesa de rayos X. Se toman radiografías **axiales** (submentovertical), **axiales medias** (Towne), **posteroanterior** y **lateral** del cráneo (figura 17-23).

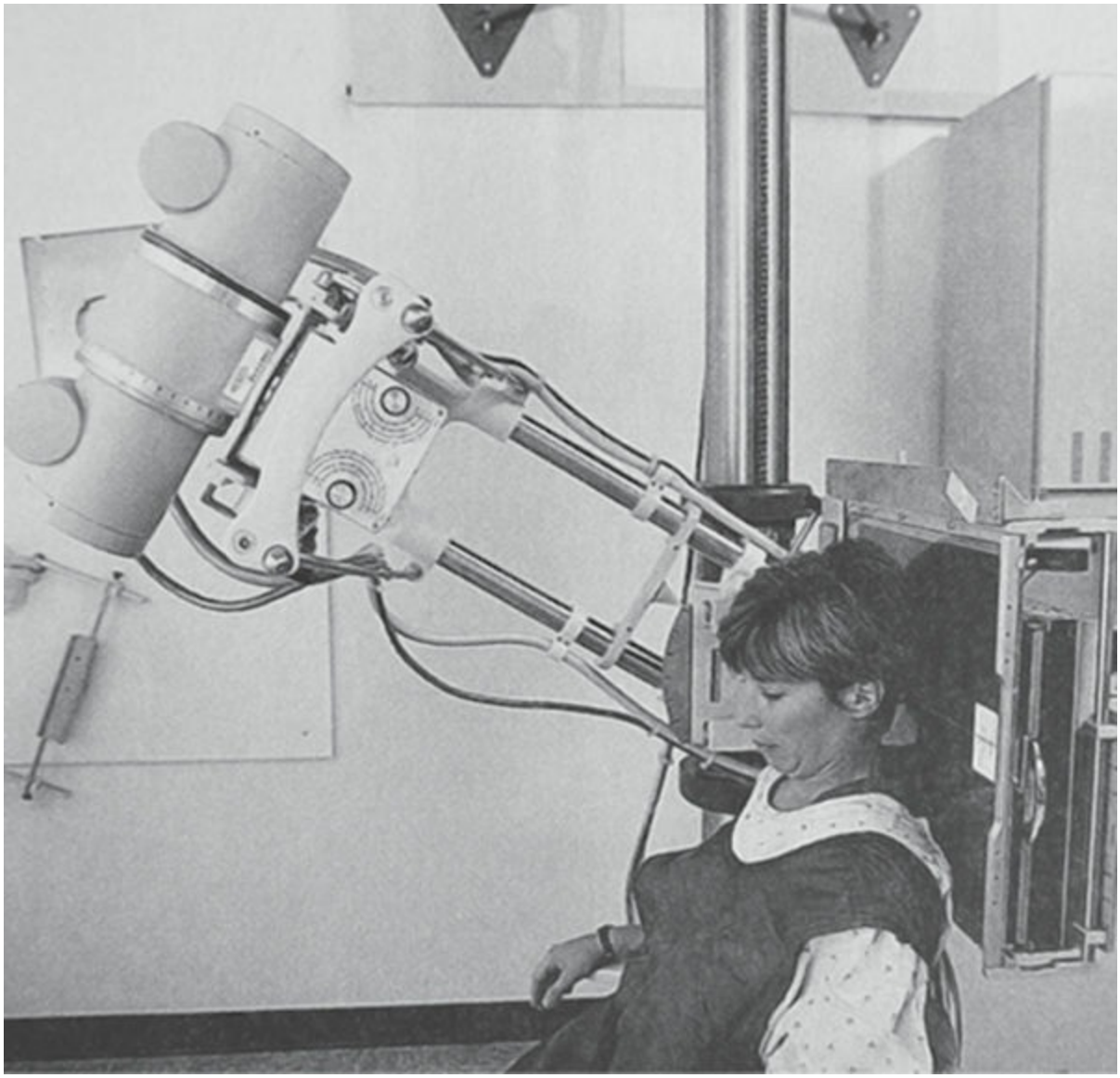


Figura 17-23. Paciente colocado para estudio de radiografía craneal (vista de Towne: proyección anteroposterior con vista posterior). Se coloca un delantal de plomo sobre el paciente para prevenir una exposición innecesaria a la radiación.

- Un técnico en radiología obtiene las radiografías craneales en unos cuantos minutos.
- Indicarle al paciente que el estudio es indoloro.

Después

- Si el paciente usa prótesis oculares, notificarlo al laboratorio debido a que pueden causar una sombra confusa en la radiografía.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Fractura de cráneo. Se reconoce como una línea radiolúcida en el cráneo. Las suturas óseas normales (donde los huesos se han unido durante el crecimiento y desarrollo normal) pueden parecer fracturas para el ojo no experimentado.

Tumor metastásico. El cáncer de mama, enfermedad de Paget, mieloma y otros tumores pueden metastatizar al cráneo. El tumor metastásico puede ser osteolítico (radiolúcido) u osteoblástico (radiopaco).

Sinusitis. La inflamación y la presencia de moco en los senos se reconocen como una densidad aumentada en la radiografía. Se pueden observar cantidades hidroaéreas.

Hemorragia.

Tumor.

Hematoma. Cuando son unilaterales, estas anormalidades provocan un desplazamiento de las estructuras en la línea media (incluida la glándula pineal calcificada) hacia el lado opuesto.

Anomalías congénitas. Muchas alteraciones del crecimiento y desarrollo normal del cráneo se tornan evidentes.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tomografía computarizada (TC) para detección cerebral. Esta prueba puede usarse para valorar el cráneo, que es su propósito principal.

Tránsito de intestino delgado (TID, enema de intestino delgado)

VALORES NORMALES

Posición, motilidad y permeabilidad normales del intestino delgado.

INDICACIONES

Este estudio radiológico con reforzamiento de contraste se utiliza para identificar y determinar la causa de una obstrucción intestinal. También se emplea para reconocer tumores, obstrucción, inflamación y otras enfermedades congénitas o adquiridas del intestino delgado.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El TID se realiza para identificar anormalidades en el intestino delgado. Es habitual solicitarle al paciente que ingiera bario; en personas que no pueden hacerlo, el bario puede inyectarse a través de un tubo nasogástrico. Las radiografías se obtienen a intervalos establecidos (casi siempre de 30 min a una hora) para observar la progresión del bario a través del intestino delgado. Los retrasos significativos en el tránsito de bario pueden presentarse como resultado de obstrucciones benignas o malignas o bien por motilidad intestinal disminuida (íleo). Por otro lado, el flujo de bario es más rápido en pacientes con hipermotilidad intestinal (p. ej., síndromes de malabsorción). En sujetos con obstrucción mecánica absoluta de intestino delgado puede reconocerse una falla en la progresión a través del intestino delgado. Aún más, las series TID son útiles para identificar y definir la anatomía de fístulas del intestino delgado (conexión anormal entre el intestino delgado y otros órganos abdominales o piel). Las obstrucciones relacionadas con la enfermedad de Crohn o la radiación se reconocen en las series TID.

Con el **enema de intestino delgado** se efectúa una valoración radiográfica más precisa del intestino delgado. Se inyecta BE en una sonda colocada en el intestino delgado. Este enema intestinal hace posible una visualización el intestino delgado completo, dado que el BE no se diluye por acción de los jugos gástricos y duodenales, como en el caso de un paciente que lo ingiere. Esta prueba es en particular útil en la valoración de la obstrucción parcial del intestino delgado por causas desconocidas. Los tumores, úlceras y fístulas intestinales se identifican y definen con mayor facilidad con el enema.

El cuadro 17-6 enlista los estudios de radiología empleados para visualizar el tracto GI. Obsérvese que este procedimiento lo realiza el radiólogo en el departamento de radiología en un lapso aproximado de 30 min. Se le informa al paciente que esta prueba no produce incomodidad.

CUADRO 17-6	Visualización radiológica del tracto GI
Estudio	**Porción del tracto GI valorada**
Trago de bario	Esófago
GI superior	Esófago inferior, estómago y duodeno superior
Serie de intestino delgado	Duodeno, yeyuno e íleon
Enema de bario	Recto, colon e íleon distal

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con una obstrucción completa del intestino delgado: la introducción de BE en una víscera obstruida puede ocasionar impacción semejante a la litiasis; sin embargo, esto es en extremo raro.
- Individuos con sospecha de perforación visceral: no se debe administrar bario en esta situación, ya que puede causar infecciones persistentes y recurrentes si se drena fuera del intestino. Cuando se sospecha una perforación, puede utilizarse diatrizoato de meglumina, que es un medio de contraste soluble en agua; no obstante, éste se diluye con rapidez y reduce la precisión del TID.
- Pacientes con signos vitales inestables: estos casos deben supervisarse durante el tiempo requerido para el estudio.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Obstrucción inducida por bario en el intestino delgado.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El BE de estudios previos puede impedir en el tracto intestinal la visualización adecuada del área del intestino delgado a valorar.
- La comida o bebidas dentro del tracto GI pueden crear una falsa apariencia de un defecto de llenado, que podría confundirse con un tumor u otra masa.
- La morfina puede retrasar de forma significativa el movimiento del intestino delgado.

Prioridades clínicas

- El intestino delgado se puede valorar de forma más precisa por medio de un **enema de intestino delgado**, en el cual se inyecta el bario a través de un tubo colocado en éste.
- El BE no debe usarse en individuos con sospecha de perforación visceral. En estos sujetos se emplea diatrizoato de meglumina, un medio de contraste hidrosoluble.
- Después del estudio se recomiendan catárticos para favorecer la eliminación del BE. Las heces recobran su color normal después de la evacuación de todo el BE.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicarle que no debe ingerir nada por lo menos ocho horas antes de la prueba. Es habitual mantener al enfermo con restricción de la VO después de la medianoche del día de la prueba.
- Indicarle al paciente que las series TID pueden tomar varias horas. Se aconseja al paciente que lleve algún tipo de material de lectura para ocupar el tiempo.
- Si los signos vitales no son estables, se acompaña al paciente al departamento de radiología.
- Facilitar el traslado del enfermo hospitalizado a la sala de cuidado entre una toma radiográfica y otra.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se mezcla una bebida preparada con sulfato de BE en forma de malteada, la cual debe beber el sujeto a través de un popote o pajilla.
  2. Por lo regular se realiza una serie GI superior de manera concomitante.
  3. El flujo de bario en tránsito a través del tracto GI superior se valora por medio de fluoroscopia.
  4. Se toman radiografías repetidas a intervalos frecuentes (15 a 60 min) para observar el flujo de bario a través del intestino delgado hasta que el bario aparezca en el colon derecho. Esto toma casi siempre 60 a 120 min, pero en individuos con progresión lenta del bario esta prueba puede tomar hasta 24 h para completarse.

Enema de intestino delgado

1. Por lo regular se colocar una sonda larga de forma transbucal; sin embargo, la sonda también puede instalarse en el intestino delgado por medios endoscópicos.
2. Después de la colocación del dispositivo se inyecta una mezcla a través de la sonda y se obtienen placas de rayos X de forma seriada, como se describió para el TID.

Después

- Informar al paciente que es necesario evacuar todo el bario. Se recomienda el uso de laxantes (p. ej., citrato de magnesio). Al inicio, las heces son blanquecinas, pero recuperan su color normal con la eliminación completa.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Tumor de intestino delgado. Puede observarse como una obstrucción parcial o completa del intestino. Sin embargo, por lo general las tumoraciones se visualizan como defectos de llenado en la columna de bario en el intestino delgado.

Obstrucción intestinal. Las adherencias son las causas más frecuentes de obstrucción en el intestino delgado, seguidas por los tumores extrínsecos, las hernias y las obstrucciones por enfermedad inflamatoria intestinal en adultos. Las hernias, intususcepciones, malrotaciones, atresia intestinal y vólvulos son más comunes en niños. La obstrucción del intestino delgado puede ser parcial o completa. Con la obstrucción completa, la columna de bario no progresa pasada el área de obstrucción. Con la obstrucción parcial, el bario supera el área de obstrucción pero de forma muy lenta.

Enfermedad inflamatoria del intestino delgado (p. ej., enfermedad de Crohn). La enfermedad inflamatoria de intestino se observa como una estrechamiento que causa obstrucción parcial del intestino delgado.

Síndromes de malabsorción (p. ej., enfermedad de Whipple, esprue). Se identifican como un tránsito rápido del material de contraste a través del intestino delgado.

Anomalías anatómicas congénitas o adquiridas (p. ej., malrotación). La malrotación da lugar casi siempre a que el ligamento de Treitz (unión del duodeno y yeyuno) se encuentre en el cuadrante inferior derecho en lugar de su ubicación normal, en el cuadrante superior izquierdo. El síndrome de intestino corto, relacionado con cirugía de derivación o resección del intestino delgado, es reconocible por un tránsito rápido de bario a través del intestino delgado.

Anormalidades congénitas (p. ej., atresia del intestino delgado, duplicación, divertículo de Meckel). La atresia o duplicación intestinales pueden observarse como una obstrucción en niños. El

divertículo de Meckel es evidente como una protrusión del íleon. Puede ser aparente hasta la vida adulta temprana y quizá no produzca síntomas nunca.

Intususcepción. Un segmento superior del intestino se invagina en otro más inferior. Esto provoca obstrucción del intestino y es más frecuente en niños.

Perforación del intestino delgado. Cuando el contraste sale del intestino existe una perforación.

Enteritis por radiación. Se reconoce años después del tratamiento con radiación. Se observa como una constricción de uno o más segmentos el intestino delgado.

PRUEBAS RELACIONADAS

Enema con bario. Esta prueba es una técnica radiológica con reforzamiento de contraste para estudiar el colon. A menudo se visualiza el intestino delgado distal.

Radiografía de columna vertebral (estudios de rayos X cervical, torácico, lumbar, sacro o coccígeo)

VALORES NORMALES

Vértebras normales.

INDICACIONES

Radiografía espinal usada para valorar el dolor de espalda o cuello.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los estudios de rayos X de la columna vertebral se realizan para valorar cualquier parte de la columna. Las más de las veces incluyen las proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua de estas estructuras. Las radiografías se solicitan a menudo para determinar el dolor de cuello o espalda, los cambios degenerativos por artritis, fracturas traumáticas, metástasis por tumor, espondilosis (enfermedad degenerativa de las estructuras vertebrales) y espondilolistesis (deslizamiento de un disco vertebral sobre otro). Los estudios con rayos X de la columna cervical se llevan a cabo de forma sistemática en casos de traumatismo múltiple, para descartar fractura antes de que el paciente se mueva o se manipule el cuello. Sin embargo, la TC de las vértebras cervicales se ha convertido en la práctica más regular para confirmar la ausencia de fractura. Las radiografías vertebrales son útiles para determinar las anormalidades de la alineación vertebral (p. ej., cifosis, [figura 17-24], escoliosis). La RM es otro método preciso para estudiar la columna.

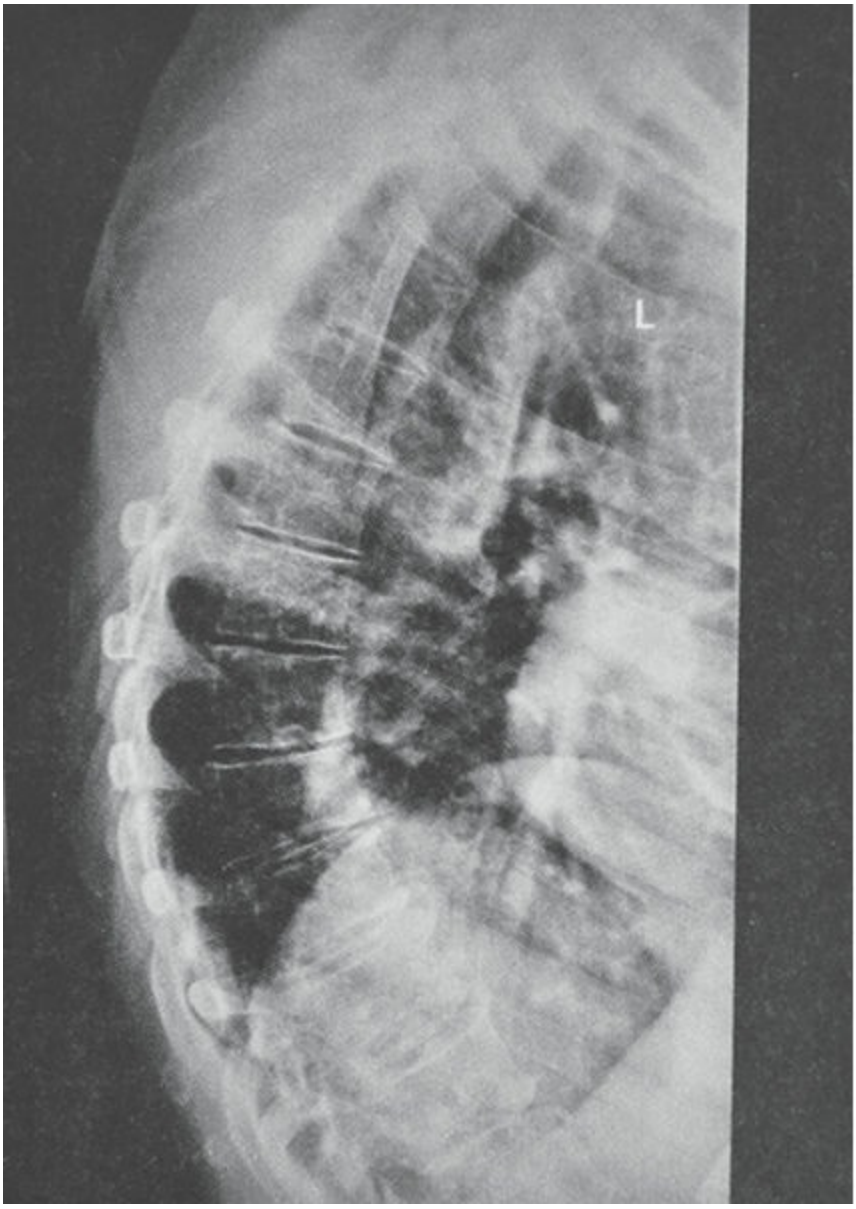


Figura 17-24. Radiografía de columna que muestra una cifosis torácica grave.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes embarazadas, a menos que el beneficio sea mayor que los riesgos.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicarle que debe retirar cualquier objeto metálico que cubra el área de estudio.
- Inmovilizar al paciente si se sospecha fractura vertebral. Aplicar un collarín ante una fractura posible de la columna cervical.
- Indicarle al paciente que no se requiere ayuno o sedación; sin embargo, si se sospecha fractura, el paciente puede permanecer con vía oral restringida.

Durante

- Observar que el paciente se coloque sobre la mesa de rayos X. Se obtienen las vistas anteriores, posteriores, laterales y oblicuas para el área deseada de la columna vertebral. Las mismas vistas pueden obtenerse con el sujeto en una posición de pie.
- El técnico radiólogo obtiene las radiografías en pocos minutos.
- Indicarle al paciente que este estudio no produce molestias.

Después

- La posición del paciente y la actividad dependen del resultado de la prueba.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cambios artríticos degenerativos. En personas con cambios artríticos degenerativos de las articulaciones espinales se observa destrucción ósea o espículas.

Invasión metastásica por tumores.

Fractura traumática o patológica. Las porciones cervicales y lumbares de la columna son las que se lesionan de forma más frecuente. Sin embargo, cualquiera puede afectarse por una neoplasia metastásica (p. ej., mieloma, enfermedad de Paget, cáncer de mama o pulmón). La metástasis ósea puede provocar fractura incluso sin un episodio traumático.

Escoliosis.

Espondilosis.

Espondilolistesis. Son alteraciones anatómicas de la alineación espinal.

Sospecha de osteomielitis vertebral. Esta prueba es útil para detectar infección.

PRUEBAS RELACIONADAS

Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) de la columna. Estos procedimientos demuestran la anatomía de la columna y sus afecciones mejor que las radiografías. Sin embargo, la alineación se valora de mejor forma con las radiografías.

Prueba de deglución (estudio de deglución con videofluoroscopia)

VALORES NORMALES

Función de la deglución normal y paso de todo el material de contraste a través del tubo digestivo superior.

INDICACIONES

Esta prueba se solicita para identificar la causa de la incapacidad para deglutir.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

Los problemas de la deglución pueden resultar de enfermedades de las estructuras locales (p. ej., tumores, divertículos esofágicos superiores, inflamación, compresión extrínseca del tracto GI superior), o procedimientos quirúrgicos bucales. Los trastornos neurológicos (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, neuropatías) también pueden causar dificultad en la deglución. La videofluoroscopia de la función de deglución permite al especialista del lenguaje delinear de forma clara la afección exacta en el mecanismo de la deglución, lo cual ayuda a precisar el tratamiento más adecuado y enseñar al paciente una

técnica apropiada de deglución.

Para esta prueba se le pide al paciente que degluta bario o un alimento que lo contenga. Con la videofluoroscopia, el acto de deglución se visualiza y documenta. Se identifican con facilidad las anormalidades estructurales y la dificultad funcional, al observar una progresión lenta e inversa. Esta prueba es similar al trago de bario pero, con la videofluoroscopia pueden valorarse los detalles más específicos de la deglución.

CONTRAINDICACIONES

- Los pacientes que aspiran saliva no son elegibles para una deglución con videofluoroscopia. Se requieren los métodos de alimentación sin deglución.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Indicar al enfermo que no se requiere preparación.

Durante

- En el departamento de radiología se le pide al paciente que consuma un alimento con bario. La consistencia del alimento (p. ej., líquido, suave [puré de manzana] o sólido [p. ej., galletas para té]) la determinan el terapeuta del lenguaje y el radiólogo para simular las comidas que se reintroducirán. Mientras el paciente deglute, se graba la videofluoroscopia en las posiciones lateral y anterior.
- El video lo analizan de forma repetida, tanto en forma continua como en sentido inverso, el radiólogo y el especialista del lenguaje.

Después

- No se requiere catarsis.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Enfermedades del tracto GI superior.
Enfermedades neuromusculares.
Acalasia.
Alteración de la motilidad del tracto GI superior (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, neuropatía periférica).
Espasmos esofágicos difusos.
Divertículo de Zenker. Estas enfermedades pueden relacionarse con una alteración de la deglución a varios niveles del mecanismo de deglución.

PRUEBAS RELACIONADAS

Trago de bario. Esta prueba es similar a la videofluoroscopia, excepto porque se toman múltiples radiografías y no se puede estudiar todo el mecanismo de deglución.

Colangiografía operativa y con tubo en T

VALORES NORMALES

Colédoco normal sin dilatación ni defectos de llenado.
Paso adecuado del contraste a través de la ampolla de Vater hacia el duodeno.

INDICACIONES

La colangiografía proporciona una visualización de los conductos biliares durante y después de la cirugía. Su uso es más frecuente para identificar cálculos en el colédoco.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

En la **colangiografía operativa**, el colédoco se inyecta directamente con material radiopaco a través del conducto cístico. Esto se lleva a cabo durante la colecistectomía. Los cálculos parecen sombras radiolúcidas. Las acumulaciones, tumores y estrechamientos causan obstrucción parcial o total del flujo de la tinción en el duodeno. La visualización del conducto biliar permite al cirujano delinear la anatomía quirúrgica del árbol biliar. Esto reduce la posibilidad de una lesión biliar inadvertida durante la colecistectomía. Si se demuestra litiasis en el colédoco durante la colangiografía se efectúa una exploración del conducto común. Algunos cirujanos realizan una colangiografía operativa en todos los individuos sometidos a colecistectomía. Otros cirujanos usan indicaciones específicas para la colangiografía operativa, incluidas las siguientes:

- Ictericia.
- Valores anormales de enzimas hepáticas.
- Dilatación del colédoco.
- Datos de pancreatitis.
- Evidencia de cálculos pequeños en el conducto cístico durante la colecistectomía.

La **colangiografía con tubo en T** se efectúa de forma posoperatoria siguiendo la colocación del tubo en T durante la exploración. Su propósito principal es identificar obstrucciones retenidas en el colédoco y demostrar un flujo adecuado del medio de contraste al duodeno. Esta prueba se lleva a cabo cinco a 10 días después de la operación con un tubo de hule con forma de T colocado en el colédoco en la intervención. Si no se reconocen cálculos y existe un flujo adecuado de bilis al duodeno, se puede retirar el tubo en T. Si hay obstrucciones residuales, el tubo puede usarse para extraerlas.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Sepsis causada por una presión ductal aumentada con la introducción de contraste.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- El bario abdominal de una serie GI superior previa o un enema con bario obstruyen la visualización del conducto biliar.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar la prueba al paciente al obtener el consentimiento informado para el procedimiento quirúrgico.
- Indicarle que no se requieren ayuno o sedación para la colangiografía con el tubo en T; sin embargo, es necesaria la restricción de la vía oral para la colangiografía operativa.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

Colangiografía operativa

1. Se realiza a través de una cateterización del conducto cístico durante la colecistectomía.
2. De forma alternativa, se coloca una aguja o catéter en el colédoco.
3. Se inyecta contraste directamente en el colédoco.
4. Se obtienen radiografías mientras el paciente se encuentra en el quirófano y las analiza de inmediato el cirujano.

Colangiograma con tubo en T

1. Se lleva al paciente al servicio de radiología.
2. Se inyecta una solución de contraste estéril en el tubo en T colocado previamente por el cirujano.
3. Las imágenes de rayos X se obtienen del cuadrante superior derecho del abdomen con el sujeto colocado en varias posiciones.

- Un radiólogo o cirujano realizan estos procedimientos en unos 10 min.
- Se le indica al paciente que el estudio no produce molestias.

Después

- Identificar signos de sepsis.
- Si se coloca un tubo en T de forma quirúrgica, se establece un sistema de drenaje cerrado y estéril.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cálculos del colédoco. Se observan como defectos de llenado radiolúcidos redondos en la columna de contraste dentro del colédoco.

Variaciones anatómicas. Pueden existir varios tipos de variaciones anatómicas congénitas y se identifican en la colangiografía.

Quistes del conducto biliar. Aunque raros, estos quistes aparecen como deformaciones externas de diversos tamaños del conducto biliar.

Acumulación u obstrucción causadas por tumor del conducto biliar común. Las neoplasias del conducto biliar (colangiocarcinoma) o tumoraciones extrínsecas (p. ej., páncreas, colon) pueden obstruir de forma parcial o completa el conducto biliar. Una inflamación benigna o acumulación postraumática pueden provocar diferentes grados de obstrucción.

Traumatismo quirúrgico de los conductos biliares. Con el uso de la colangiografía resulta evidente la ligadura o laceración de los conductos biliares durante la operación.

PRUEBAS RELACIONADAS

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Es un procedimiento endoscópico realizado para visualizar de forma radiográfica los conductos pancreáticos y biliares.

Colangiografía percutánea transhepática (CPT). Este procedimiento proporciona una visualización de los conductos biliares con un acceso percutáneo del árbol biliar a través del hígado.

Radiografía del tracto gastrointestinal superior (serie GI superior, GIS)

RESULTADOS NORMALES

Tamaño, contorno, permeabilidad, llenado, posición y tránsito de bario normales, a través del esófago inferior, el estómago y el duodeno superior.

INDICACIONES

Este estudio radiográfico mediante reforzamiento con contraste proporciona una visualización de la mucosa de la luz esofágica, gástrica y duodenal. Está indicado en personas con dolor abdominal superior, dispepsia, disfagia, saciedad temprana y sospecha de obstrucción gastroduodenal.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

El estudio GI superior consiste en una serie de radiografías del esófago inferior, estómago y duodeno, casi siempre con uso de sulfato de bario como medio de contraste. Sin embargo, cuando existe una preocupación por pérdida del medio de contraste a través de una perforación del tracto GI, se utiliza diatrizoato de meglumina, un medio de contraste soluble en agua. Esta prueba puede utilizarse en conjunto con el trago de bario y series de intestino delgado, y también se realiza antes o después del estudio GI superior.

El propósito de la técnica es reconocer úlceras, tumores, inflamación o alteración anatómica (p. ej., hernia hiatal) de los órganos GI superiores y obstrucción del tracto GI superior. Se le pide al paciente que beba un líquido con bario; mientras el contraste desciende, el esófago inferior se observa en busca de defectos de posición, permeabilidad y de llenado (p. ej., tumores, cicatrices, várices). Mientras el bario entra al estómago, se estudia la pared gástrica para identificar ulceraciones benignas o malignas,

defectos de llenado (a menudo cáncer) y anormalidades anatómicas (p. ej., hernia hiatal). Se coloca al paciente en una posición cabeza abajo y se revisa el área gastroesofágica en busca de signos de reflujo de bario gastroesofágico.

Mientras el medio de contraste deja el estómago, se valora la permeabilidad del conducto pilórico y el duodeno. La ulceración péptica benigna es la alteración más frecuente que lesiona estas áreas. Las áreas de compresión causadas por tumores, quistes u órganos con megalias patológicas (p. ej., hígado) cerca del estómago pueden identificarse con base en la deformación anatómica del contorno del tracto GI superior.

El radiólogo realiza este procedimiento en unos 30 min. El paciente puede estar incómodo acostado sobre la mesa de exploración y puede experimentar de modo ocasional una sensación de hinchazón o náusea durante la prueba.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con obstrucción intestinal completa.
- Individuos con sospecha de perforación GI superior: se debe usar un medio de contraste soluble en lugar del BE.
- Personas con signos vitales inestables: estos casos deben supervisarse durante el tiempo requerido para la prueba.
- Pacientes que no cooperan debido al cambio frecuente de posición.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Aspiración de BE.
- Estreñimiento u obstrucción parcial intestinal causados por el bario condensado en el intestino delgado o el colon.

FACTORES DE INTERFERENCIA

- Administración previa de BE: esto puede bloquear la visualización del tracto GI superior.

- Desempeño insatisfactorio del individuo.
- Paciente incapacitado: estos enfermos no pueden asumir las diversas posiciones requeridas para el estudio.
- Comida y líquido en el estómago: producen una falsa impresión de defectos de llenado en el estómago, incluida una valoración adecuada de la mucosa gástrica.
- Debilidad: estos sujetos no pueden ingerir el bario de forma segura.

Prioridades clínicas

- Cuando existe sospecha de perforación del tracto GI, se utiliza diatrizoato de meglumina en lugar de bario. Esto puede causar diarrea después del procedimiento.
- Para un **estudio del tracto GI superior** con medio de contraste aéreo el paciente deglute polvo de carbonato que libera CO_2 en el estómago y favorece la visualización de la mucosa gástrica.
- Después del procedimiento se necesita un laxante para prevenir la impactación del BE.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

- Explicar el procedimiento al paciente. Permitir al paciente que exprese sus preocupaciones.
- Indicarle que debe abstenerse de comer por lo menos ocho horas antes de la prueba. Por lo general se lo mantiene con restricción de la vía oral después de la medianoche del día de la prueba.
- Asegurarle que la prueba no causa ninguna molestia.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:

1. Se le pide al paciente que ingiera 400 ml de sulfato de bario. Es una sustancia blanquecina con apariencia de malteada y se bebe a través de un popote (figura 17-25). Por lo regular, la bebida tiene sabor para favorecer su gusto.

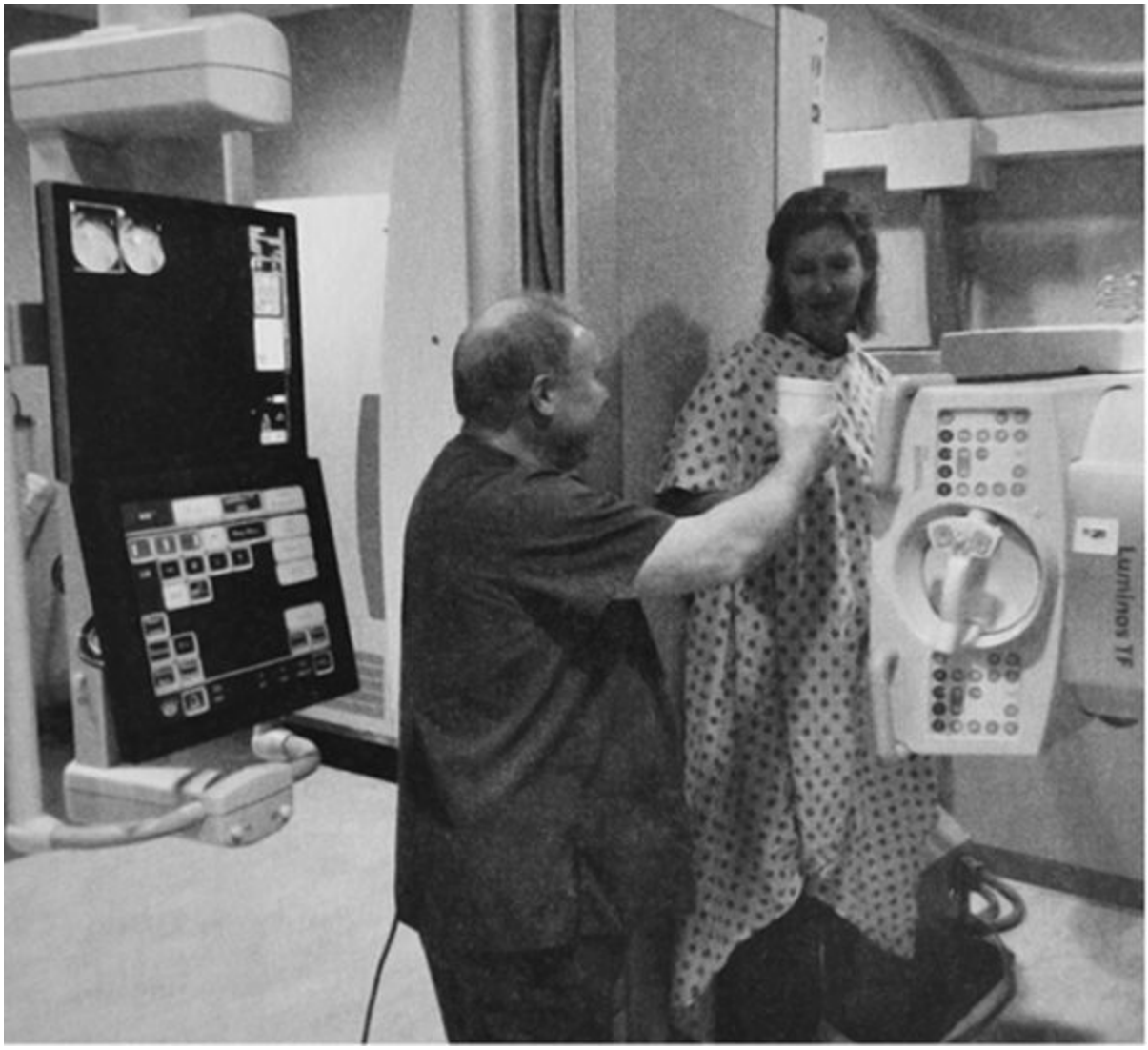


Figura 17-25. Paciente que recibe una bebida con sulfato de Be para realizar las series GI superiores.

2. Después de ingerir el bario se coloca al paciente en diferentes posiciones (p. ej., prona, supina, lateral) para promover el llenado de todo el tracto GI.
3. Las radiografías se toman a discreción del radiólogo al tiempo que se observa el flujo de bario de forma fluoroscópica.
4. Se observa el flujo de bario a través del esófago inferior, estómago y duodeno.
5. Se obtienen diversas imágenes radiográficas a lo largo del curso de la prueba.
6. Para un **estudio del tracto GI superior contrastado con aire** se le pide al individuo que consuma rápidamente polvo carbonatado. Esto libera CO_2 en el estómago, lo que provee un medio de contraste aéreo

para el bario dentro del estómago y una mejor visualización de la mucosa gástrica.

Después

- Informar al sujeto que puede presentarse una diarrea significativa, si se usó el diatrizoato de meglumina. Este agente de contraste es un laxante osmótico.
- Indicarle que use un laxante (p. ej., leche de magnesia) si se usa el sulfato de bario como medio de contraste. Si no se lleva a cabo la catarsis, la absorción de líquidos puede causar que el bario se endurezca y provoque impactación fecal.
- Indicarle al paciente que observe las heces para asegurarse de que todo el bario se ha eliminado. Las heces deben regresar al color normal después de excretar todo el bario, lo que puede tomar unas 36 h.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Cáncer esofágico. La mayor parte de los cánceres esofágicos ocurre en el esófago inferior. Éstos se observan como acumulamientos u obstrucciones completas de la columna de bario.

Várices esofágicas. Los defectos de llenado serpiginosos indican várices esofágicas.

Hernia hiatal. Existen dos tipos de hernia hiatal. Con una hernia hiatal móvil, la unión esofagogástrica con el estómago superior se encuentra en el tórax. Con el tipo rotativo, la unión EG es normal, pero el fondo del estómago se halla en el tórax. Este tipo de hernia puede atraparse y perforarse. Cuando se identifica esta anomalía se requiere reparación quirúrgica.

Divertículos. Pueden encontrarse en el esófago superior (Zenker) y se deben al espasmo del músculo cricofaríngeo (esfínter esofágico superior) o en el esófago inferior (epifrénico) y son secundarios a infección paraesofágica.

Cáncer gástrico. El cáncer puede ser evidente en la forma de defectos de llenado tipo pólipo dentro del estómago o de masas ulcerativas en la pared del estómago.

Enfermedad gástrica inflamatoria (p. ej., enfermedad de Ménétrier). Las rugosidades gástricas engrosadas o la aparición de pliegues gástricos son típicos de las enfermedades inflamatorias crónicas del estómago.

Tumores gástricos benignos (p. ej., leiomioma). Los tumores pueden ser

masas polipoides pequeñas en el estómago o tumores gigantes que distorsionen todo el abdomen superior.

Compresión extrínseca por seudoquistes pancreáticos, quistes, tumores pancreáticos o hepatomegalia. Las masas en el abdomen superior pueden distorsionar el estómago. Debido a que éste es un saco grande, es inusual que la estructura se obstruya por una compresión extrínseca.

Perforación del esófago, estómago o duodeno. La perforación es obvia cuando el medio de contraste se identifica fuera del esófago, estómago o duodeno.

Anormalidades congénitas (p. ej., red duodenal, obstrucción pancreática, síndrome de malrotación). Éstas son anormalidades congénitas que provocan obstrucción duodenal en lactantes.

Úlcera gástrica (benigna o maligna). La neoplasia puede ser ulcerativa. También pueden desarrollarse úlceras benignas (por esfuerzo o pépticas).

Úlcera duodenal. La mayor parte de las úlceras duodenales corresponde a úlceras pépticas. Éstas se visualizan con frecuencia en la primera porción del duodeno, el denominado bulbo.

Cáncer duodenal. Es muy raro y se identifica como un defecto de llenado en la columna de bario dentro del duodeno.

Divertículo duodenal. No es poco frecuente; estas protuberancias rara vez causan síntomas.

PRUEBAS RELACIONADAS

Esofagogastroduodenoscopia (EGD). Este procedimiento endoscópico proporciona una visualización reforzada de los órganos GI superiores. Aún más, con este estudio se puede realizar una biopsia.

Venografía (flebografía, venograma)

VALORES NORMALES

No hay signos de trombosis venosa u obstrucción.

INDICACIONES

Este estudio radiográfico con reforzamiento de contraste, que valora el sistema venoso de la extremidad inferior o superior, se utiliza para identificar la obstrucción o trombosis del sistema venoso en pacientes con piernas o brazos inflamados.

EXPLICACIÓN DE LA PRUEBA

La venografía es un estudio radiográfico ideado para identificar y localizar los trombos en el sistema venoso (más a menudo en las extremidades). Se inyecta contraste en el sistema venoso de la extremidad afectada; después se obtienen radiografías a intervalos de tiempo para visualizar el sistema venoso. La obstrucción del flujo de contraste o un defecto de llenado dentro de una vena llena con contraste indica trombosis. Los resultados positivos del estudio confirman de forma precisa el diagnóstico de trombosis venosa; sin embargo, los resultados negativos (aunque no son tan precisos) hacen que el diagnóstico de trombosis venosa sea poco probable. Muchas veces se exploran ambas extremidades, incluso cuando se sospecha que sólo una pierna tiene trombosis venosa profunda. La extremidad normal se usa para comparar la extremidad afectada. La venografía es más precisa que el Doppler venoso para los trombos de las venas debajo de la rodilla o las venas femorales. La venografía también se realiza en la extremidad superior para valorar las venas axilares más proximales, subclavia e innominada en pacientes con un brazo o mano hinchados.

El radiólogo realiza el estudio en unos 30 a 90 min. La cateterización venosa sólo es incómoda por la inyección o una pequeña incisión en el pie. El contraste puede originar que el paciente sienta un rubor cálido (aunque no tan intenso como en la arteriografía). Se le informa al enfermo que en ocasiones se presentan náusea, vomito o prurito en la piel moderados durante la prueba.

CONTRAINDICACIONES

- Pacientes con edema grave en las piernas; esto da lugar a que el acceso venoso para la inyección con contraste sea imposible.
- Pacientes que no cooperan.
- Sujetos alérgicos al contraste yodado o los mariscos.
- Pacientes con insuficiencia renal, debido a que el contraste yodado es nefrotóxico.

Consideraciones relacionadas con la edad

- Los ancianos son vulnerables a la insuficiencia renal, en especial si presentan deshidratación crónica (p. ej., diarrea crónica).
- La deshidratación después de la prueba puede exacerbarse por una acción diurética del contraste.

COMPLICACIONES POTENCIALES

- Considerar las complicaciones potenciales del contraste yodado.
- Insuficiencia renal, en particular en pacientes ancianos con deshidratación crónica o insuficiencia renal moderada (recuadro 17-2).
- Infiltración subcutánea del contraste, que produce celulitis y dolor.
- Tromboflebitis venosa causada por el contraste.
- Bacteriemia por una falla de la técnica estéril.
- Embolia venosa por desprendimiento de un coágulo en una vena profunda, inducida por la inyección de contraste.
- Puede ocurrir acidosis láctica en personas que consumen metformina y reciban contraste yodado. La metformina debe suspenderse el día de la prueba.

Prioridades clínicas

- Verificar si el paciente tiene alergia a los contrastes yodados.
- Durante la inyección de contraste, el enfermo puede sentir un rubor cálido.
- Se debe alentar al paciente a consumir grandes cantidades de líquidos después de la prueba para prevenir la deshidratación causada por la acción diurética del contraste.

PROCEDIMIENTO Y CUIDADO DEL PACIENTE

Antes

Explicar el procedimiento al paciente.

- Obtener consentimiento informado, si la institución lo requiere.
- Observar los pasos de alergia al contraste yodado.
- Si es necesario, se puede administrar una adecuada medicación para que el paciente permanezca inmóvil durante el procedimiento.
- Asegurarse de que el paciente esté bien hidratado antes de la prueba. La inyección del medio de contraste yodado puede ocasionar insuficiencia renal, sobre todo en los ancianos.

Durante

- Observar los siguientes pasos del procedimiento:
  1. Se traslada al paciente al departamento de radiología y se lo coloca en posición supina sobre la mesa de rayos X.
  2. Se coloca un catéter en una vena superficial en el pie. Esto puede requerir una incisión quirúrgica.
  3. Se inyecta un contraste radiopaco yodado en la vena.
  4. Se obtienen radiografías para observar el recorrido del contraste en la pierna.
  5. Es frecuente la colocación de un torniquete en la pierna para prevenir el llenado de la vena safena superficial. Por lo tanto, todo el contraste fluye al sistema venoso profundo, que representa la mayor importancia clínica cuando hay trombosis capaz de embolizarse.

Después

- Continuar una administración apropiada de líquidos para prevenir la deshidratación causada por la acción diurética del contraste.
- Observar si hay sangrado, infección o celulitis en el sitio de punción.
- Valorar los signos vitales del paciente para descartar datos de bacteriemia (p. ej., fiebre, taquicardia, escalofrío).
- Valorar si hay signos de una reacción alérgica (p. ej., urticaria, escalofrío, fiebre, irritabilidad). Tratar con antihistamínicos o esteroides.

Responsabilidades para el cuidado en casa

- Vigilar si el sitio de punción presenta enrojecimiento, hinchazón o sangrado.
- Observar que la fiebre y el escalofrío pueden indicar bacteriemia.
- Alentar al paciente a consumir líquidos para prevenir la deshidratación producida por el contraste inyectado.

RESULTADOS DE LA PRUEBA Y SIGNIFICADO CLÍNICO

Obstrucción en el sistema venoso por trombosis, tumor o inflamación.

Es evidente en la forma de una obstrucción completa del flujo del contraste en la vena principal (casi siempre la femoral o iliaca).

Trombosis venosa profunda aguda. Se observa como un defecto de llenado serpiginoso en la columna de contraste en la pared venosa.

PRUEBAS RELACIONADAS

Estudios de flujo venoso con Doppler. Con el uso del ultrasonido puede valorarse el flujo de sangre dentro de la vena, además de que es posible observar si hay obstrucción. Esta prueba es menos invasiva e igual de precisa (por arriba de la rodilla), y se acompaña de menor riesgo que la venografía.

Pletismografía venosa. Es un estudio manométrico del sistema venoso de la extremidad. Permite identificar las oclusiones venosas.